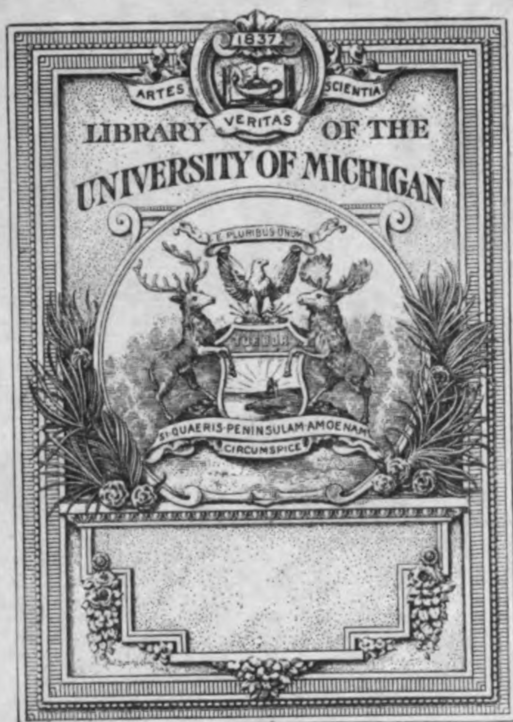
PAGE NOT AVAILABLE


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Ho[illegible]rprofessor, Direktor des Veterinär-I[illegible]ituts der Universität Breslau,

DR. C. DAMMANN,
weil. Geh. Ober-Reg.- u. Med.-Rat, ehem. ord. Prof. u. Direktor der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover.

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Vierzigster Band.

Mit 6 Tafeln und 20 Abbildungen im Text.

BERLIN 1914.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

INHALT.

Erstes und zweites Heft.

Drittes Heft.

Viertes und fünftes Heft.

Sechstes Heft.

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1912/13.

Von

M. Cremer,
derzeit. Rektor.

Die Zahl der an der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1912 — 370 und im Wintersemester 1912/13 — 379. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1912 — 64 und Michaelis 1912 — 39 Zivilstudierende und 17 bzw. 18 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie neu immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1912/13 — 11 bzw. 12 Hospitanten, 95 bzw. 177 Studierende der Landwirtschaftlichen und anderer Hochschulen, 128 bzw. 115 Prüfungskandidaten und 1 bzw. 5 zur Ausbildung für den Gestütsdienst abkommandierte Offiziere an dem Unterricht teil, sodaß die **Gesamtfrequenz** der Hochschule **606** im Sommersemester 1912 und **687** im Wintersemester 1912/13 betrug.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1912 — 38 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 3 „sehr gut", 7 „gut", 16 „genügend"; dagegen erhielten 9 die Zensur „ungenügend" und 3 die Zensur „schlecht". Im Juli 1912 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 16 Kandidaten. Von diesen bestanden 2 „gut", 10 „genügend"; dagegen erhielten 4 die Zensur „ungenügend". In die im Oktober 1912 abgehaltene Prüfung sind 48 Kandidaten eingetreten. Diese erhielten folgende Zensuren: 4 „sehr gut", 17 „gut", 12 „genügend", 15 „ungenügend". Im Januar 1913 haben sich 31 Kandidaten der Prüfung unterzogen. Davon erhielten die Zensur „gut" 9, „genügend" 13, „ungenügend" 9 Kandidaten.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1912 erledigt: „mit Erfolg" 107, „ohne

Erfolg“ 2 Kandidaten. Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 63 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt.

Die Promotionsprüfung haben 66 Kandidaten bestanden. Es erhielten 32 Herren die Zensur „mit Auszeichnung bestanden“, 33 die Zensur „gut bestanden“ und 1 die Zensur „bestanden“.

Der Tierzuchtinspektorenprüfung haben sich 4 Tierärzte unterzogen; 1 erhielt die Zensur „sehr gut“, 3 die Zensur „gut“.

An dem Fortbildungskursus für beamtete Tierärzte im Herbst 1912 haben 25 Herren teilgenommen.

Den Kursus für Tierärzte, welche sich zur Prüfung für Kreistierärzte melden wollen, besuchten im Sommersemester 1912 — 30 Tierärzte.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

welche in der Zeit vom 1. April 1912 bis 31. März 1913 von der Tierärztlichen Hochschule angenommen sind.

1. Windmüller, Moritz, Untersuchungen über den Nachweis des Pferdefleisches in Koch- und Brühwürsten mittels des biologischen Verfahrens.
2. Schneppe, Bernhard, Die Lymphgefäße der Leber und die zugehörigen Lymphdrüsen.
3. Hübener, Georg, Untersuchungen über die Giftigkeit der Meerzwiebel (Bulbus Scillae) und der meerzwiebelhaltigen Rattenvertilgungsmittel.
4. Pachr, Curt, Beiträge zur Kasuistik der Geschwülste des Unterkiefers des Pferdes.
5. Tarnowski, Otto, Ueber den monophasischen Aktionsstrom der Verbindungsnerven von Anodonta bei Reizung mit Induktionsschlägen.
6. Behn, Paul, Gehen die bei Rindern kulturell nachweisbaren Flagellaten aus Trypanosomen hervor?
7. Mielke, Georg, Blutkörperchenzählungen bei Rotz und differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen des Pferdes.
8. Wachsmuth, Franz, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Pepsins und der Salzsäure auf Elastin und einige andere Proteïne.
9. Nörr, Johannes, Das Elektrokardiogramm des Pferdes. Seine Aufnahme und Form.
10. Sürder, Hugo, Untersuchungen über den Verlauf und die Größe der elektromotorischen Kraft des Schlages von Malopterurus electricus mit Hilfe des Stabelektrometers und des Oscillographen.
11. Hartmann, Albert, Zur Kenntnis der Hufbeinfrakturen beim Pferde.
12. Müller, Leonhard, Zur Behandlung lokal-eitriger Prozesse des Pferdes mit Antifermentserum (Leukofermantin-Merck).
13. Bartsch, Walter, Beitrag zur Kenntnis der Giftwirkung des Methylalkohols auf den tierischen Organismus.
14. Hiller, Erhard, Die Entzündung der hinteren Kronfesselbeinbänder.
15. Hering, Fritz, Ueber das Verhalten des Propylenglykols, Paraldehyds und Urethans im Phlorhizindiabetes.
16. Rudau, Georg, Zur Kenntnis der Brust- und Lendenwirbelbrüche des Pferdes.
17. Kannenberg, Kuno, Ein Beitrag zur Kenntnis der primären infektiösen Osteomyelitis und Polyarthritis des Pferdes.
18. Steinhausen, Karl, Ueber das Verhalten einiger Amidsubstanzen im Phlorhizindiabetes.
19. Berger, Hermann, Ueber das Verhalten des Glykokolls im Phlorhizindiabetes.

20. Warkalla, Bruno, Ueber die Entstehung von Dextrose aus der Glutaminsäure beim Phlorhizindiabetes.
21. Adamy, Ernst, Ein Beitrag zur Frage über den Einfluß verfütterter Ammoniumsalze auf den Eiweißumsatz und ihre Wirkung im Phlorhizindiabetes des Hundes.
22. Butz, Johann, Die Samenstrangfistel des Pferdes und ihre Behandlung.
23. Hassenstein, Georg, Untersuchungen über Cerstearat, ein neues Cerpräparat.
24. Himmel, Leopold, Ueber Ausstempeln von Zähnen beim Pferde.
25. Buss, Albert, Ein Beitrag zur toxischen Wirkung von Oidium albicans.
26. Pöhlmann, Friedrich, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pferdeleber, mit besonderer Berücksichtigung der trüben Schwellung, Fettinfiltration und fettigen Degeneration.
27. Engelhardt, Friedrich, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Veronal, Neuronal und Adalin.
28. Kiesewetter, Karl, Weitere Versuche über die Verwendung des Elastins zum Nachweis proteolytischer Fermente.
29. Maaß, Karl, Ueber die Desinfektion der Häute von Rauschbrandkadavern.
30. Schilling, Benomar, Serologische Untersuchungen mit Hilfe der optischen Methode.
31. Kaselow, Max, Der Bacillus fluorescens liquefaciens in Symbiose mit dem Bacillus avisepticus, B. suisepticus, B. vitulisepticus, B. typhi murium, B. suipestifer, B. rhusiopathiae suis.
32. Stier, Reinhold, Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensgeschichte des Sclerostomum bidentatum.
33. Schmidt, Hubert, Die Verwendbarkeit von Triketohydrintenhydrat (Ruhemann) bei biologischen Versuchen zum Nachweis von Verbindungen, die in α-Stellung zur Karboxylgruppe eine Aminogruppe tragen.
34. Kolewe, Hans, Anatomische und histologische Untersuchungen der Gebärmutter und des weiblichen Begattungsorganes der Ziege.
35. Göbel, Erich, Die Verwendbarkeit von per os zugeführter d-Glutaminsäure und von Ammonsalzen im Organismus des Hundes unter verschiedenen Bedingungen.
36. Honigmund, Julius, Ueber die Veränderungen der Milch maul- und klauenseuchekranker Kühe.
37. Henke, Georg, Kritische und experimentelle Studien über den hygienischen Wert der pasteurisierten Handelsmilch.
38. Gregor, Paul, Lymphknoten und Lymphgefäße am Kopf und Hals des Schweines.
39. Pape, Walther, Ueber das Verhalten des Glykokolls und des Glycinanhydrids im Phlorhizindiabetes.
40. Veelken, Theodor, Ist eine Vereinfachung und Verbilligung der Trichinenschau ohne sanitären Nachteil möglich?
41. Zoeger, Hans, Weiterer Beitrag zum Verhalten des Urethans im Phlorhizindiabetes.
42. Gieben, Walter, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Aether chloratus (C_2H_5Cl) in seiner Anwendung als Inhalationsanästhetikum beim Hunde.
43. Kunzendorf, Erich, Ueber das Verhalten von d-Alanin im Phlorhizindiabetes.
44. Flemming, Max, Ueber das Verhalten des Cystins, Tyrosins und Leucins im Phlorhizindiabetes.
45. Bülles, Hugo, Beitrag zur Kenntnis der Furunkulose des Hundes.
46. Proppe, Gregor, Untersuchungen über die Verwendung des Scharlachrot in der Veterinärchirurgie.
47. Gantzer, Kurt, Ueber Polydaktylie beim Rinde.
48. Nowotny, Theodor, Ueber die Veränderungen des Blutes bei Pferden während der Chloralhydratnarkose.
49. Weickert, Theodor, Der Stromverlauf einiger physiologischer Reizapparate, aufgenommen mit dem Oszillographen.
50. Wegner, Hubert, Ueber die giftigen Eigenschaften des Naphthalins.

51. Karnetzky, Hans, Ueber die traumatisch-aseptische Kniegelenksentzündung des Rindes.
52. Kömpf, Ernst, Weiterer Beitrag über die eiweiß- resp. peptonabbauende Wirkung im Plasma resp. Serum nach parenteraler Zufuhr von Eiweiß.
53. Weber, Emil, Phobrol „Roche“ und seine Verwendung in der Veterinärmedizin.
54. Heide, Ulrich, Ueber den Heilungsvorgang nach der Exzision der seitlichen Kehlkopftaschen zur operativen Behandlung des Kehlkopfpfeifens der Pferde.
55. Meyer, Max, Untersuchungen über die Verwendung des Mastisols in der Veterinärchirurgie.
56. Macharski, Robert, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Arterien beim Rinderembryo.
57. Berger, Alfred, Die Sarzine und ihre Pathogenität.
58. Wenzel, Max, Ueber Antiphagine.
59. Wegener, Wilhelm, Ueber den Wert der Meiostagminreaktion beim Rotz und der Brustseuche der Pferde.
60. Bonger, Karl, Ueber die Morphologie und das Verhalten der von P. Behn in deutschen Rindern nachgewiesenen Trypanosomen bei künstlicher Infektion.
61. Leitner, Paul, Ueber das Verhalten des Monoazetins, des Azetons und des Tripropionins im Phlorhizindiabetes.
62. Büntzel, Ewald, Ueber das Verhalten von Traubenzucker und Harnstoff im Phlorhizindiabetes.
63. Holzky, Ewald, Das Verhalten des Azetamids im Organismus des Hundes.
64. Obladen, Christian, Ueber die Bedeutung der Untersuchung normaler, gewässerter und pathologischer Milch mit Hilfe des Eintauchrefraktometers.
65. Stoß, Anton, Ueber die Verwendbarkeit des Aleudrins in der Veterinärchirurgie.
66. Jllmer, Herbert, Zur Kenntnis der Kronbeinfrakturen beim Pferde.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz.

An den histologischen Uebungen nahmen 116 Studierende teil. Der Kursus wurde, wöchentlich wechselnd, in zwei Abteilungen abgehalten.

An den Präparierübungen im Wintersemester beteiligten sich 246 Studierende. Es wurden für die anatomischen und für die histologischen Uebungen verbraucht: 53 Pferde, 1 Rind, 42 Hunde, 62 Pferdefüße, 40 Pferdeaugen, 60 Rinderfüße, 13 Rindermagen, 4 Pferdeköpfe, 5 Kaninchen, 2 Schock Frösche, 4 weiße Mäuse, 2 Tauben, 2 Hühner und 1 Hahn. Außerdem wurde noch eine größere Anzahl von Organen verschiedener Haustiere zu wissenschaftlichen Zwecken und zu Demonstrationen erworben.

Prosektor Dr. Piltz schied am 1. Oktober 1912 aus dem Institut aus und wurde kommissarisch mit der Verwaltung der Kreistierarztstelle zu Soldin betraut.

Assistent Dr. Kolewe verließ das Institut am 31. Dezember 1912, um als kommissarischer Regierungstierarzt bei der Rinderpestbekämpfung in Deutsch-Ostafrika Verwendung zu finden.

Mit Wahrnehmung der Prosektorgeschäfte wurde der zum Institut kommandierte Oberveterinär Hahn beauftragt, Dr. Weinkopf rückte als Assistent in die freigewordene Prosektorstelle ein und Tierarzt Spierling wurde für die Zeit vom 1. Januar bis 1. April 1913 als Hilfsassistent eingestellt. Dieser verließ am letztgenannten Termine das Institut, um beim 1. Garde-Feldartillerieregiment seiner Wehrpflicht zu genügen.

Im Museum des Instituts gelangten folgende neue Präparate zur Aufstellung: Skelett eines Nashorns, Schläfenbein vom Pferde, gespalten und mit auspräpariertem Labyrinth, Schläfenbein vom Menschen, gespalten, mit Gehörsknöchelchen und Nerven, Kopffragment und Unterkieferfragment von Hipparion mediterraneum, beide auf Samos gefunden, ein ausgestopfter Pinguin, je ein Bleiausguß vom Labyrinth des Pferdes und des Rindes, injizierte Nieren vom Löwen und vom Kamel, ein Auge vom Elefanten und Stück vom Dickdarm des Elefanten mit schweinepestähnlichen Veränderungen der Lymphknoten.

Medizinisch-forensische Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1912 bis 31. März 1913 untersuchten und behandelten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Rotz	4	—	—	—	2	2
Brustseuche	15	12	—	—	—	3
Influenza	4	3	—	—	—	1
Druse	28	25	—	—	—	3
Starrkrampf	8	3	—	—	3	2
Petechialfieber	6	2	—	—	—	4
Untersuchung auf Tuberkulose	1	—	—	1	—	—
Latus	66	45	—	1	5	15

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	66	45	—	1	5	15
II. Krankheiten des Nervensystems						
Hydrocephalus acutus	25	14	4	—	2	5
Hydrocephalus chronicus	2	—	1	1	—	—
Spinale Lähmung	6	1	3	—	—	2
Peronäuslähmung	1	—	1	—	—	—
Nervosität	1	—	—	1	—	—
III. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Laryngitis	8	7	1	—	—	—
Laryngo-pharyngitis	3	2	1	—	—	—
Katarrh der oberen Luftwege	2	2	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhlen	2	—	—	2	—	—
Bronchitis acuta	1	1	—	—	—	—
Bronchitis chronica	1	—	—	1	—	—
Sporadische Pneumonie	49	45	—	—	—	4
Gangränöse Pneumonie	4	—	—	—	—	4
Pleuropneumonie	5	4	—	—	—	1
Chronische Pneumonie	1	—	1	—	—	—
Akutes Lungenemphysem	1	1	—	—	—	—
Chronisches Lungenemphysem	2	—	—	2	—	—
Sarkomatose der Lunge	1	—	—	—	—	1
Brustfellentzündung	2	—	1	—	—	1
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Akute Herzerweiterung	1	1	—	—	—	—
Akute Endocarditis	1	1	—	—	—	—
Chronische Endocarditis	1	—	—	—	1	—
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis diphtherica	2	2	—	—	—	—
Schlunderweiterung	2	—	—	1	1	—
Fremdkörper im Schlunde	1	1	—	—	—	—
Lähmung des Schlundkopfes	1	—	1	—	—	—
Pharyngitis	2	2	—	—	—	—
Akuter Magendarmkatarrh	7	7	—	—	—	—
Chronischer Magendarmkatarrh	1	—	—	1	—	—
Magendarmentzündung	1	—	—	—	—	1
Akute Magenerweiterung	7	5	—	—	—	2
Dünndarmverstopfung	281	265	—	1	—	15
Grimmdarmverstopfung	186	159	—	—	—	27
Blinddarmverstopfung, akut	49	45	—	—	—	4
Latus	726	610	14	11	9	82

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	726	610	14	11	9	82
Blinddarmverstopfung, chronisch	10	—	—	—	—	10
Dünndarmvolvulus	14	—	—	—	—	14
Dickdarmverlagerung	21	—	—	—	—	21
Invagination des Leer- und Hüftdarms in den Blinddarm	1	—	—	—	—	1
Einklemmung ins Winslowsche Loch	1	—	—	—	—	1
Embolische Kolik	2	—	—	—	—	2
Krampfkolik	10	10	—	—	—	—
Windkolik	3	3	—	—	—	—
Myom des Leerdarms	1	—	—	—	—	1
Chronische Kolik	1	1	—	—	—	—
Mastdarmverlagerung	1	—	—	—	—	1
Mastdarmruptur	3	—	—	—	—	3
Peritonitis	1	1	—	—	—	—
Bauchwassersucht	1	—	—	1	—	—
Spulwürmer	2	2	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Nierenentzündung	1	—	—	1	—	—
Nebennierentumor	1	—	—	—	—	1
Cystitis	1	1	—	—	—	—
Untersuchung auf Nierenentzündung	1	—	—	1	—	—
VII. Krankheiten der Haut und Unterhaut.						
Sarkoptesräude	1	—	—	—	1	—
Botryomykose	1	—	—	1	—	—
Exanthem	1	1	—	—	—	—
Chronisch. seborrhöisches Ekzem	1	—	—	—	—	1
Entzündliches Oedem	1	1	—	—	—	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	16	8	1	—	5	2
Myositis rheumatica	3	3	—	—	—	—
IX. Verschiedene Krankheiten.						
Phlegmone	2	1	1	—	—	—
Rehe	11	10	—	—	—	1
Gelenkrheumatismus	1	—	—	—	—	1
Ueberanstrengung	11	7	—	1	1	2
Bruch des linken Oberschenkels	2	—	—	—	2	—
Summa	853	659	16	16	18	144

Auf **Gewährmangel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
		Transport	64
Dummkoller	23	Dämpfigkeit und Kehlkopfpfeifen	3
Dämpfigkeit	9	Sämtliche Hauptmängel	77
Kehlkopfpfeifen	20	Spat	2
Periodische Augenentzündung	7	Epilepsie	1
Koppen	1	Scheuen	1
Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	4		
Latus	64	Summa	148

Die **Gesamtzahl** der in die medizinisch-forensische Klinik eingestellten Tiere beträgt demnach: 1001.

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1912 bis 31. März 1913 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde an den Lippen	4	3	1	—	—	—
Wunde am Nasenloch	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Stirn	2	1	1	—	—	—
Wunde am Hals	4	2	2	—	—	—
Abszeß am Genick	1	—	1	—	—	—
Abszeß in der Parotisgegend	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Fistel am Os occipitale	1	1	—	—	—	—
Fistel am Nackenband	1	1	—	—	—	—
Laryngitis	1	—	1	—	—	—
Laryngitis et Tracheitis	1	—	—	1	—	—
Kehlkopfpfeifer	108	101	5	1	—	1
Parotitis	1	1	—	—	—	—
Lähmung des N. facialis	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Oberkieferbeins	3	2	1	—	—	—
Latus	131	115	13	2	—	1

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	131	115	13	2	—	1
Fraktur des Unterkiefers . . .	2	—	1	—	1	—
Fraktur des Nasenbeins . . .	1	1	—	—	—	—
Fibrokarzinom der Oberkieferhöhle	2	—	—	1	1	—
Sarkom der Oberkieferhöhle. .	2	—	—	—	2	—
Empyem der Oberkieferhöhle .	10	5	3	—	—	2
Osteosarkom der Oberkieferhöhle	1	—	1	—	—	—
Osteosarkom des Unterkiefers .	1	—	1	—	—	—
Spindelzellensarkom in der Nase	1	—	—	1	—	—
Karzinom der retropharyngealen Lymphdrüsen	1	—	—	—	—	1
Struma.	2	2	—	—	—	—
Kiemenfurchenteratom	1	1	—	—	—	—
Sarkom in der Trachea . . .	1	1	—	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde an der Vorbrust . . .	20	18	1	—	—	1
Fistel an der Vorbrust. . . .	3	1	1	1	—	—
Fistel am Manubrium sterni .	1	—	1	—	—	—
Abszeß an der Vorbrust . . .	1	1	—	—	—	—
Tylom an der Vorbrust . . .	2	—	2	—	—	—
Vorderbrustbeule	1	1	—	—	—	—
Bugbeule.	25	20	5	—	—	—
Melanosarkom der Buglymphknoten	1	—	—	—	1	—
Unterbrustbeule	2	2	—	—	—	—
Melanofibrom der Unterbrust .	1	—	1	—	—	—
Wunde an der Unterbrust . .	3	1	2	—	—	—
Fibrom an der Seitenbrust . .	1	1	—	—	—	—
Wunde am Widerrist	3	3	—	—	—	—
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	2	2	—	—	—	—
b) Bursitis	2	2	—	—	—	—
c) Widerristfistel	13	7	3	—	2	1
Wunde an der Schulter . . .	2	1	1	—	—	—
Rippenfistel.	1	—	—	—	1	—
Wunde in der Flanke	4	3	—	—	1	—
Flankenhernie.	1	1	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	3	3	—	—	—	—
Wunde am Abdomen	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Abdomen . . .	1	1	—	—	—	—
Fistel am Abdomen	2	—	2	—	—	—
Papillome am Abdomen . . .	1	1	—	—	—	—
Lipom am Abdomen	1	1	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe . . .	4	4	—	—	—	—
Latus	258	200	38	5	9	6

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	258	200	38	5	9	6
Decubitus am äußeren Darmbeinwinkel	4	2	1	—	—	1
Furunkulose auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Tuber coxae	3	3	—	—	—	—
Fraktur der Darmbeinsäule	4	—	—	—	4	—
Fraktur im Pfannengelenk	6	—	—	1	5	—
Fraktur des Beckenbodens	2	—	1	—	1	—
Fraktur des Os ischii	4	1	—	2	—	1
Partielle Mastdarmruptur	1	—	—	—	1	—
Wunde am After	1	1	—	—	—	—
Myositis suppurativa der Beckenmuskeln	1	1	—	—	—	—
Commotio spinalis	1	—	1	—	—	—
Periostitis der Lendenwirbelsäule	1	—	1	—	—	—
Fraktur des 13. Rückenwirbels	1	—	—	—	1	—
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Bursitis suppurativa an der Spina scapulae	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Scapula	1	—	—	—	1	—
Wunde vor dem Schultergelenk	3	3	—	—	—	—
Lähmung des N. suprascapularis	2	1	1	—	—	—
Kontusion des Plexus brachialis	1	—	1	—	—	—
Lähmung des N. radialis	1	—	—	—	—	1
Omarthritis	18	13	5	—	—	—
Kontusion des Schultergelenks	2	1	1	—	—	—
Bursitis intertubercularis	2	1	1	—	—	—
Exostose am Schulterblatt	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Humerus	1	—	—	—	1	—
Absplitterung der Tuberositas deltoidea vom Humerus	2	—	2	—	—	—
Wunde am Vorarm	3	2	1	—	—	—
Fraktur des Olecranon	1	1	—	—	—	—
Ellenbogenbeule	5	3	2	—	—	—
Arthritis suppurativa des Ellenbogengelenks	1	—	—	—	1	—
Phlegmone des Unterarmes	2	1	1	—	—	—
Wunde am Unterarm	9	7	1	—	1	—
Myositis suppurativa am Unterarm	1	—	1	—	—	—
Fistel am Unterarm	1	—	1	—	—	—
Tylom am Unterarm	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Radius	1	—	—	—	1	—
Wunde am Carpus	6	3	1	—	1	1
Latus	354	247	61	8	28	10

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	354	247	61	8	28	10
Hämatom am Carpus	1	—	1	—	—	—
Fistel am Carpus	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Carpus	1	1	—	—	—	—
Bursitis praecarpalis purulenta	2	2	—	—	—	—
Periarthritis des Carpalgelenks	3	1	1	1	—	—
Wunde am Metakarpus	3	—	2	—	1	—
Periostitis am Metakarpus	8	6	1	1	—	—
Ueberbeine am Metakarpus	4	3	1	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Fesselbeinbeugers	2	1	1	—	—	—
b) Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne	19	17	2	—	—	—
c) Hufbeinbeugers	3	1	2	—	—	—
d) Kronbeinbeugers	1	—	1	—	—	—
Sehnenstelzfuß	4	4	—	—	—	—
Partielle Zerreißung des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Partielle Zerreißung des Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Zerreißung des Fesselbeinbeugers	1	—	—	1	—	—
Tendovaginitis suppur. der unt. gemeinschaftl. Sehnenscheide	1	—	—	—	1	—
Phlegmone am Metakarpus	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Metakarpus	1	—	—	—	1	—
Wunde am Fesselgelenk mit Eröffnung desselben	1	—	—	—	—	1
Bursitis an der Vorderfläche des Fesselgelenks	1	—	1	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	3	1	—	1	1	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	3	3	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenks	5	4	—	1	—	—
Fraktur des Kronbeins	1	—	—	—	1	—
Arthritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	3	3	—	—	—	—
b) Krongelenks	13	11	—	2	—	—
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Coxitis	2	—	2	—	—	—
Wunde in der Gegend des Hüftgelenks	2	—	2	—	—	—
Latus	449	312	78	15	33	11

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	449	312	78	15	33	11
Wunde am Oberschenkel	1	—	1	—	—	—
Wunde am Kniegelenk	5	3	1	—	1	—
Hämatom am Kniegelenk	2	2	—	—	—	—
Wunde am Kniescheibengelenk	2	2	—	—	—	—
Wunde in der Kniefalte	9	7	2	—	—	—
Hämatom in der Kniefalte	2	1	1	—	—	—
Abszeß in der Kniefalte	1	1	—	—	—	—
Luxatio patellae	2	2	—	—	—	—
Kontusion der Patella	1	—	1	—	—	—
Fraktur der Patella	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Femur	5	—	—	—	5	—
Myositis traumatica des M. quadriceps	1	1	—	—	—	—
Gonitis acuta	2	2	—	—	—	—
Gonitis chronica	7	4	1	1	1	—
Gonotrochlitis	4	2	2	—	—	—
Nekrose der Schenkelfascie	1	1	—	—	—	—
Sarkom in der Kniefalte	1	—	—	—	1	—
Wunde an der Tibia	1	—	1	—	—	—
Fraktur der Tibia	2	—	—	—	2	—
Osteomalacie der Tibia	1	—	—	—	1	—
Phlegmone am Unterschenkel	3	2	1	—	—	—
Botryomykom am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Wunde am Sprunggelenk	5	4	—	—	—	1
Kontusion des Sprunggelenks	2	1	1	—	—	—
Arthritis acuta serosa des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Talocruralgelenks	4	1	1	—	2	—
Abszedierende Phlegmone am Sprunggelenk	1	—	—	—	—	1
Sprunggelenksgalle	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Tarsus	1	—	—	—	1	—
Neurektomie der Nn. tibialis et peroneus	2	2	—	—	—	—
Hahnentritt	2	2	—	—	—	—
Spat	21	19	1	1	—	—
Piephacke	1	—	1	—	—	—
Durchschneidung des Kronbeinbeugers am Metatarsus	1	—	1	—	—	—
Wunde am Metatarsus	3	2	1	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	2	1	1	—	—	—
Ulkus am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Fissur des Metatarsus	1	—	—	—	1	—
Latus	553	378	97	17	48	13

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	553	378	97	17	48	13
Tendinitis chronica des						
a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	2	1	1	—	—	—
b) Huf- und Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
c) Hufbeinbeugers	2	1	1	—	—	—
d) Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis chronica der gemeinschaftl. unteren Sehnenscheide	4	3	1	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	2	—	1	—	1	—
Periostitis am Metatarsus . . .	4	2	1	1	—	—
Fibrosarkom am Metatarsus. .	2	1	—	—	1	—
Papillom am Metatarsus . . .	1	1	—	—	—	—
Fibrom am Metatarsus	2	1	1	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk . . .	5	5	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks .	3	2	1	—	—	—
Fesselgelenksgalle	1	1	—	—	—	—
Fistel am Fesselgelenk	2	1	1	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge. . .	2	1	—	—	1	—
Fissur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Fesselbeins . . .	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenks . .	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Kronbeins	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans des Fessel- u. Krongelenks (Schale)	1	1	—	—	—	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	69	68	—	1	—	—
Kryptorchismus:						
a) inguinaler	7	7	—	—	—	—
b) abdominaler	4	4	—	—	—	—
Samenstrangfistel	16	12	3	—	1	—
Botryomykose in der Leistengegend	1	—	1	—	—	—
Melanom in der Leistengegend	2	1	—	—	—	1
Abszeß in der Leistengegend .	1	1	—	—	—	—
Wunde des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Sarkom des Schlauches. . . .	2	1	1	—	—	—
Melanom des Schlauches . . .	1	1	—	—	—	—
Penislähmung.	1	—	—	—	—	1
Botryomykose des Penis . . .	1	1	—	—	—	—
Hodensackbruch	3	3	—	—	—	—
Latus	702	505	110	19	53	15

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	702	505	110	19	53	15
Mastitis	1	1	—	—	—	—
Nymphomanie (Ovariotomie)	1	1	—	—	—	—
Vaginitis nodosa	1	—	1	—	—	—
Geburt	2	2	—	—	—	—
Rißwunde der Geburtswege und des Afters	1	1	—	—	—	—
Lähmung des Mastdarms und der Blase	1	—	—	1	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Wunde an der Krone	8	5	1	—	2	—
Wunde an der Krone (Kronentritt)	6	2	2	—	1	1
Abszeß an der Krone	2	—	2	—	—	—
Abszeß in der Ballengrube	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Ballengrube	1	—	1	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	13	6	7	—	—	—
Parachondrale Phlegmone	2	2	—	—	—	—
Hufknorpelfistel	63	52	5	1	2	3
Hufknorpelverknöcherung	3	2	1	—	—	—
Hufknorpelverknöcherung und Krongelenkschale	2	2	—	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta	1	—	—	1	—	—
Pododermatitis aseptica chronica	6	2	4	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	19	11	4	—	3	1
Pododermatitis gangraenosa	7	3	1	—	3	—
Papillomatosis der Huflederhaut	1	1	—	—	—	—
Vorfall der Huflederhaut	1	1	—	—	—	—
Strahlkrebs	13	11	2	—	—	—
Hufkrebs	3	2	—	—	1	—
Nageltritt	17	10	4	—	2	1
Nageltritt m. Eröffnung d. unteren gemeinschaftl. Sehnenscheide	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne nach Nageltritt	5	3	1	—	1	—
Vernagelung	1	1	—	—	—	—
Podotrochlitis	6	4	1	1	—	—
Hornspalte	3	3	—	—	—	—
Hornsäule	8	7	1	—	—	—
Fraktur des Hufbeins	5	1	2	—	2	—
Hufgelenkschale	1	1	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	24	24	—	—	—	—
Exsuperantia dentium	8	8	—	—	—	—
Latus	940	676	150	23	70	21

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	940	676	150	23	70	21
Scherengebiß	2	1	1	—	—	—
Zahnkaries	5	5	—	—	—	—
Periodontitis	8	5	3	—	—	—
Zahnfistel	5	3	2	—	—	—
Zahnfraktur	1	1	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid	2	1	1	—	—	—
Wunde an der Cornea	2	—	2	—	—	—
Keratitis	1	—	1	—	—	—
Eitrige Panophthalmie	2	1	1	—	—	—
Innere Augenentzündung	2	—	1	1	—	—
Cataracta	2	—	1	1	—	—
Entropium	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Augenbogens	2	1	1	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis arteficialis	1	1	—	—	—	—
Dermatitis suppurativa	2	1	1	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	9	4	5	—	—	—
Dermatitis ekzematosa	4	3	1	—	—	—
Dermatitis verrucosa	5	4	1	—	—	—
Dermatitis granulosa	1	1	—	—	—	—
Verbrennung der Haut	1	—	—	—	—	1
Multiple Botryomykose	3	1	2	—	—	—
X. Diversa.						
Sichnichtlegen	1	—	—	1	—	—
Primäre infektiöse Osteomyelitis	1	—	—	—	1	—
Zuhochtragen des Schweifes	1	1	—	—	—	—
Schieftragen des Schweifes	1	1	—	—	—	—
Summa	1005	712	174	26	71	22
Ferner ein Bulle mit Abszeß an der Vorhaut	1	1	—	—	—	—

Die **Gesamtzahl** der in die chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit: 1005 Pferde und 1 Bulle.

An diesen Tieren wurden nachstehende 1048 **Operationen** ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	liegend: im Vinsot-apparat	liegend: auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne[1] Narkose
Trepanation:						
a) der Oberkiefernhöhle	15	14	—	1	1	14
b) der Nasenhöhle	1	1	—	—	—	1
Tracheotomie	6	6	—	—	—	6
Exstirpation eines Osteosarkoms der Oberkieferhöhle	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Osteosarkoms des Unterkiefers	1	—	—	1	1	—
Exstirpation einer Struma	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Tyloms	2	1	—	1	1	1
Exstirpation eines Kiemenfurchenteratoms	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Sarkoms in der Trachea	1	1	—	—	—	1
Zahnextraktion	17	1	—	16	16	1
Abschneiden von Zähnen	8	—	—	8	8	—
Abraspeln der Zähne	24	9	—	15	15	9
Resektion der Zahnwurzel	2	—	—	2	2	—
Resektion von Teilen des Unterkiefers	4	—	—	4	4	—
Resektion von Teilen des Oberkiefers	6	—	—	6	6	—
Resektion von Teilen des Nackenbandes	3	—	—	3	3	—
Operation von Knochenfisteln	13	7	5	1	8	5
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagnischen Taschen	108	—	—	108	108	—
Exstirpation von Fibromen	10	7	1	2	3	7
Exstirpation von Botryomykomen	8	4	2	2	5	3
Exstirpation von Sarkomen	9	3	4	2	6	3
Exstirpation von Papillomen	2	2	—	—	—	2
Exstirpation von Karzinomen	2	1	—	1	1	1
Exstirpation von Melanosarkomen	4	—	1	3	4	—
Exstirpation eines Lipoms	1	—	1	—	1	—
Exstirpation der unteren Halslymphknoten	1	—	—	1	1	—
Operation der Bugbeule	25	2	—	23	23	2
Operation der Vorderbrustbeule	1	—	—	1	1	—
Operation der Unterbrustbeule	2	—	—	2	2	—
Operation der Brustbeinfistel	1	—	—	1	1	—
Operation der Widerristfistel	14	6	—	8	10	4
Operation der Rippenfistel	1	—	—	1	1	—
Entropiumoperation	1	—	—	1	1	—
Staroperation	1	—	—	1	1	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	263	224	19	20	39	224
Spaltung von Hämatomen	5	5	—	—	—	5
Exstirpation der Bursa praecarpalis	2	1	1	—	1	1
Operation der Hernia abdominalis	1	—	—	1	1	—
Operation der Hernia umbilicalis	3	—	—	3	3	—
Operation der Ellenbogenbeule	5	1	—	4	4	1
Latus	576	298	34	244	283	293

1) Jedoch in der Regel mit Lokalanästhesie.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsotapparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Transport	576	298	34	244	283	293
Operation der Piephacke	1	—	1	—	1	—
Durchschneidung des medialen geraden Kniescheibenbandes	2	—	—	2	2	—
Kastration von Hengsten	68	61	—	7	60	8
Operation von Kryptorchiden: a) inguinalen	7	1	—	6	7	—
b) abdominalen	4	—	—	4	4	—
Operation der Hydrozele	3	—	—	3	3	—
Operation der Samenstrangfistel	16	—	—	16	16	—
Exstirpation botryomykotisch veränderter Leistenlymphknoten	1	—	—	1	1	—
Exstirpation melanotisch veränderter Leistenlymphknoten	2	—	—	2	2	—
Geburtshilfe	1	1	—	—	—	1
Ovariotomie	1	—	1	—	1	—
Myotomie des Schweifes	2	2	—	—	2	—
Amputation des Penis	1	—	—	1	1	—
Perforierend gebrannt: a) Sehnenstelzfuß	3	—	3	—	3	—
b) Tendinitis chronica	21	—	21	—	21	—
c) Spat	21	—	21	—	21	—
d) Exostosen am Metakarpus	6	2	4	—	4	2
Cutan gebrannt: a) Tendinitis chronica	11	—	11	—	11	—
b) Schale	17	5	12	—	12	5
c) Podotrochlitis chronica	6	2	4	—	4	2
Abmeißeln von Ueberbeinen	3	—	3	—	3	—
Tenotomie	1	—	—	1	1	—
Hahnentrittoperation (Durchschn. der Sehne d. M. extensor digitalis lateralis)	2	2	—	—	—	2
Neurektomie der a) N. volares	5	—	5	—	5	—
b) N. plantares	4	—	4	—	4	—
c) N. tibialis et peronaeus	2	—	2	—	2	—
Diagnostische Anästhesie	27	27	—	—	—	27
Scharfe Einreibungen: a) mit Distanzfeuer	24	24	—	—	—	24
b) ohne Distanzfeuer	9	9	—	—	—	9
Scharfpflaster	20	20	—	—	—	20
Operation der Hufknorpelfistel	62	—	59	3	62	—
Exstirpation des verknöcherten Hufknorpels	3	—	3	—	3	—
Operation der Hornsäule	8	—	8	—	8	—
Operation der Hornspalte	3	—	3	—	3	—
Operation des Hufkrebses	16	—	16	—	16	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	17	—	15	2	17	—
Resektion des Strahlpolsters	13	—	13	—	13	—
Resektion von Teilen der Hornkapsel	31	23	4	4	12	19
Operation der Dermatitis verrucosa	5	—	5	—	5	—
Diagnostische Operationen	23	19	3	1	6	17
Summa	1048	496	255	297	619	429

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1912 bis 31. März 1913 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.	
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.	
Brustseuche	1
Druse	13
Fieberhafte Allgemeinerkrankung	1
Influenza	1
Petechialfieber	1
Rotz	1
Tetanus	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	1
Hämoglobinämie	1
Kachexie	2
Marasmus	2
Papillomatosis	1
Sarkomatose des Bauchfells	1
3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Gehirnkongestion	18
Epilepsie	1
Fazialislähmung	12
Hydrocephalus chronicus	20
Koppen	2
Leinefangen	15
Parese der Nachhand	4
Peronaeuslähmung	5
Stätigkeit	1
Supraskapularislähmung	1
Scheuen	1
Vertigo	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Endocarditis valvularis acuta	1
Latus	110

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	110
Herzdilatation	9
Insuffizienz der Mitralis	3
Insuffizienz der Semilunarklappen	2
Myocarditis acuta	1
Thrombose der Schenkel- und Beckenarterie	4
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Bronchitis acuta	15
Bronchitis chronica	36
Bronchopneumonie	2
Hemiplegia laryngis	68
Katarrh der oberen Luftwege	46
Laryngitis	17
Laryngopharyngitis	46
Lungenemphysem	9
Nasenbluten	1
Pleuritis	3
Pneumonia acuta	15
Pneumonia chronica	2
Rhinitis catarrhalis	6
Rhinitis purulenta	1
Stenose der Luftröhre	3
Tracheitis	7
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Dyspepsie (Indigestion)	119
Enteritis catarrhalis acuta	41
Enteritis catarrhalis chronica	89
Enteritis hämorrhagica	5
Gastroenteritis catarrhalis acuta	90
Gastroenteritis catarrhalis chronica	110
Gastritis acuta	10
Chronische Kolik	2
Latus	872

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	872
Krampfkolik	10
Windkolik	4
Ueberfütterungskolik	15
Verstopfungskolik	30
Obstipatio des Blinddarms	6
Obstipatio des Colon crassum	2
Parasiten:	
Askariden	17
Gastrophilus-Larven	2
Taenien	1
Oxyuren	1
Pharyngitis	27
Stomatitis catarrhalis	2
Stomatitis ulcerosa	2
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Abszeß am Samenstrang	1
Cystitis	2
Diabetes insipidus	1
Eichelstein	1
Euterentzündung	2
Fibrom am Euter	1
Wunde am Euter	1
Hämaturie	1
Hämoglobinurie	1
Hodensackbruch	2
Kastrationswunde	2
Kryptorchismus	1
Nephritis acuta	2
Neubildung am Penis	2
Nymphomanie	2
Paraphimosis	2
Praeputialkatarrh	2
Fibrom am Präputium	1
Melanosarkom am Präputium	1
Neubildung am Präputium	1
Papillom am Präputium	1
Oedem am Präputium	3
Phlegmone am Präputium	1
Wunde am Präputium	1
Smegmastein	2
Latus	1028

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1028
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und des Halses.	
Abszeß an der Oberlippe	1
Fibrom an der Oberlippe	2
Neubildung an der Oberlippe	2
Phlegmone an der Oberlippe	1
Wunde an der Oberlippe	10
Abszeß am Maulwinkel	2
Abszeß am Nasenrücken	1
Neubildung am Nasenrücken	1
Nasenpolyp	3
Polypoïde Wucherung der Nasenschleimhaut	17
Wunde an der Nasenschleimhaut	3
Phlegmone der Nasenmuschel	1
Abszeß am Unterkiefer	4
Wunde am Unterkiefer	2
Neubildung am Unterkiefer	2
Botryomykom am Unterkiefer	2
Osteosarkom am Unterkiefer	1
Knochenfistel am Unterkiefer	4
Fraktur des Unterkiefers	2
Abszeß am Oberkiefer	2
Infraktionen des Oberkiefers	3
Empyem der Oberkieferhöhle	14
Neubildung in der Oberkieferhöhle	1
Abszeß am Kopf	2
Abszeß am Hals	4
Abszeß im Kehlgang	7
Abszeß im Kinnwinkel	1
Abszeß im Masseter	2
Abszeß am Pharynx	1
Subparotidealer Abszeß	3
Latus	1129

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1129
Papillom am Kopf . . .	1
Wunde am Kopf . . .	8
Wunde am Hals. . . .	4
Wunde an der Backe .	1
Wunde an der Nase . .	1
Wunde an der Stirn . .	14
Wunde am Schopf. . .	1
Wunde am Ohr	2
Wunden der Maulschleimhaut.	3
Phlegmone der Maulschleimhaut.	2
Neubildungen der Maulschleimhaut.	1
Nekrose der Maulschleimhaut.	2
Nekrose an der Zunge .	10
Glossitis phlegmonosa .	5
Phlegmone im Kehlgang	2
Periostale Phlegmone am Unterkiefer	1
Ladendruck	7
Hämatom an der Backe	1
Speichelgangfistel . . .	1
Melanom am Ohr . . .	1
Otitis externa	9
Fistel am Nacken . . .	12
Phlegmone am Nacken .	2
Speckhals	1
Komplikation im Anschluß an die Tracheotomie	5
Zerreißung des M. cleidomastoïdeus	1
Wunde am M. cleidomastoïdeus	2
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Vorbrust	5
Wunde an der Seitenbrust	3
Wunde an der Unterbrust	2
Druckschäden an der Unterbrust	3
Phlegmone an der Unterbrust	10
Latus	1252
Transport	1252
Phlegmone an der Seitenbrust	4
Neubildung an der Unterbrust	5
Brustbeinfistel	2
Druckschäden in der Sattel- u. Geschirrlage	37
Wunde am Widerrist .	2
Phlegmone am Widerrist	7
Abszeß am Widerrist .	10
Bursitis am Widerrist .	2
Widerristfistel.	14
Wunde am Bauch . . .	1
Phlegmone am Bauch .	1
Fibrom an den Bauchdecken	1
Papillom an den Bauchdecken	2
Hernia umbilicalis . . .	5
Wunde an der Flanke .	5
Wunde an der Lendengegend	4
Wunde an der Kruppe.	6
Decubitus	2
Phlegmone am After. .	2
Abszeß am Perineum .	2
Wunden am Schweif. .	8
Phlegmone am Schweif.	2
Nekrose der Schweifwirbel	6
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vordergliedmaße.	
Wunde an der Schulter	6
Hämatom an der Schulter	10
Phlegmone a. d. Schulter	4
Abszeß an der Schulter	17
Fibrom an der Schulter	4
Brustbeule	28
Omarthritis	206
Kontusion des Schultergelenks	7
Quetschung des N. subscapularis	3
Wunde am Oberarm . .	8
Wunde am Ellbogen . .	11
Abszeß am Ellbogen . .	1
Latus	1687

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1687	Transport	2684
Bursitis am Ellbogenhöcker	8	Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	110
Ellenbogenbeule	62	Entzündung des Fessel- und Krongelenks	7
Wunde am Radius	4	Distorsion des Fessel- und Krongelenks	131
Wunde am Karpus	64	Schale des Fessel- und Krongelenks	69
Hämatom am Karpus	3	Entzündung des Krongelenks	12
Bursitis praecarpalis	20	Distorsion des Krongelenks	43
Kontusion des Karpus	2	Schale des Krongelenks	57
Karpitis	9	Fissur des Kronbeins	2
Perikarpitis	1	Wunde an der Krone	12
Wunde am Metakarpus	7	Kronentritt	22
Hämatom am Metakarpus	20	Subkoronärer Abszeß	1
Phlegmone a. Metakarpus	97	Stelzfuß	6
Abszeß am Metakarpus	19	a) Hintergliedmaße.	
Ueberbein am Metakarpus	43	Hämatom	53
Tendinitis acuta	22	Phlegmone	56
Tendinitis chronica	134	Abszeß	10
Tendinitis des Hufbeinbeugers	10	Bruch des Lendenwirbels	1
Tendinitis des Kronbeinbeugers	4	Wunde an der Kruppe	16
Tendinitis des Unterstützungsbandes	12	Hämatom an der Kruppe	3
Tendinitis des Fesselbeinbeugers	36	Abszeß an der Kruppe	6
Tendinitis des Kron- und Hufbeinbeugers	9	Wunde am Sitzbeinhöcker	3
Tendovaginitis	16	Wunde am Hüfthöcker	9
Streichwunden am Fesselgelenk	6	Nekrose am Hüfthöcker	17
Kontusion des Fesselgelenkes	20	Phlegmone am äusseren Darmbeinwinkel	3
Distorsion des Fesselgelenkes	198	Abszeß am äußeren Darmbeinwinkel	2
Entzündung des Fesselgelenkes	29	Bruch des Beckens	1
Schale des Fesselgelenkes	88	Bruch der Darmbeinsäule	5
Periostitis a. Fesselgelenk	14	Bruch des Sitzbeinhöckers	1
Bursitis am Fesselgelenk	5	Kontusion des Hüftgelenks	10
Zerreißung der Seitenbänder d. Fesselgelenks	1	Koxitis	9
Wunde am Fessel	24	Wunde am Oberschenkel	28
Hämatom am Fessel	1	Fistel am Oberschenkel	1
Phlegmone am Fessel	5	Neubildung am Oberschenkel	3
Abszeß am Fessel	2	Botryomykom am Oberschenkel	1
Neubildung am Fessel	1		
Fissur des Fesselbeins	1		
Latus	2684	Latus	3394

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3394	Transport	4067
Atrophie der Muskulatur am Oberschenkel . .	1	Tendinitis des Kron- und Hufbeinbeugers . . .	17
Kontusion des Kniegelenks	8	Tendinitis des Fesselbeinbeugers	8
Wunde am Kniegelenk .	5	Tendovaginitis.	21
Abszeß am Kniegelenk .	1	Sehnenscheidenwunde .	3
Gonitis acuta	18	Sehnenscheidengalle . .	4
Gonitis chronica. . . .	70	Distorsion des Fesselgelenks	15
Gonotrochlitis	6	Distorsion d. Krongelenks	2
Wunde in der Kniefaltengegend	1	Distorsion des Kron- und Fesselgelenks	43
Hämatom in der Kniefaltengegend	1	Schale am Fesselgelenk	19
Bursitis praepatellaris .	3	Schale am Krongelenk .	8
Wunde an der Tibia. .	3	Schale am Kron- und Fesselgelenk	46
Zerreißung des M. tibialis anterior	1	Wunde am Fesselgelenk	25
Wunden am Tarsus . .	22	Hämatom a. Fesselgelenk	1
Hämatom am Tarsus. .	8	Phlegmone am Fesselgelenk	12
Phlegmone am Tarsus .	27	Abszeß am Fesselgelenk	2
Wunde am Calcaneus .	1	Entzündung d. Kronfesselbeinbänder	1
Hautnekrose	1	Zerrung der Kronfesselbeinbänder.	3
Distorsion des Sprunggelenks	2	Tendogener Stelzfuß . .	3
Kontusion des Sprunggelenks	1	Dermatitis ekzematosa .	77
Tarsitis	51	Dermatitis verrucosa . .	16
Peritarsitis	5	Dermatitis gangraenosa.	22
Spat.	207	Wunde an der Krone .	15
Bursitis am Sprunggelenk	1	Wunde am Ballen. . .	2
Sprunggelenksgalle . .	13		
Rehbein	1		
Hasenhacke.	3	4. Krankheiten d. Hufes.	
Piephacke	9	Steingalle	51
Raspe	5	Eiternde Steingalle . .	15
Idiopathischer Hahnentritt	1	Pododermatitis aseptica	129
Wunde am Metatarsus .	31	Pododermatitis purulenta superfic.	25
Hämatom am Metatarsus	5	Pododermatitis purulenta profunda	9
Phlegmone am Metatarsus	109	Pododermatitis gangraenosa.	15
Einschuß	26	Vorfall der Huflederhaut	2
Periostitis am Metatarsus	4	Akute Rehe.	3
Osteomyelitis am Metatarsus	1	Chronische Rehe . . .	21
Stauungsödem am Metatarsus	11	Rehhuf.	6
Tendinitis	10	Kronentritt	48
Latus	4067	Latus	4756

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4756	Transport	5435
Nageltritt	11	6. Krankheiten d. Auges.	
Vernagelung	3	Wunde a. ober. Augenlid	14
Phlegmone des Strahlpolsters	4	Wunde a. unter. Augenlid	7
Nekrose d. Strahlpolsters	2	Entropium	2
Parachondrale Phlegmone	2	Neubildg. a. Blinzknorpel	1
Hufknorpelfistel	27	Conjunctiv. catarrh. acuta	21
Hufknorpelverknöcherung	14	Conjunctivitis catarrhalis chronica	4
Podotrochlitis chron. asept.	9	Conjunctivitis parenchymatosa	1
Chronische Entzündung des Fleischsaumes . .	4	Conjunctivitis purulenta	3
Loslösung d. Saumbandes	2	Keratitis superficialis .	8
Vollhuf.	3	Keratitis parenchymatosa	13
Flachhuf	2	Hornhautgeschwür . . .	1
Trachtenzwanghuf . . .	42	Leukom	2
Kronenzwanghuf. . . .	11	Luxatio lentis.	2
Sohlenzwanghuf	1	Cataracta symptomatica	3
Pathologischer Schiefhuf	1	Cataracta traumatica. .	1
Bockhuf	1	Akute Iridocyclochorioiditis	9
Hornsäule	8	Mondblindheit.	25
Hornspalte	68	Eitrige Panophthalmie .	5
Hornkluft.	1	Verflüssig. d. Glaskörpers	2
Lose Wand	3	7. Krankheiten d. Haut.	
Hohle Wand	2	Dermatitis artificialis .	38
Sohlenbruch	1	Dermatitis ekzematosa .	286
Strahlkrebs und Hufkrebs	10	Dermatitis verrucosa . .	77
Strahlfäule	5	Dermatitis gangraenosa.	72
5. Krankheiten d. Zähne.		Ekzema vesic.-papulosum	4
Persistenz der Milchzähne	3	Ekzema madidans . . .	2
Kantiges Gebiß	298	Ekzema chronic. squamos.	2
Exsuperantia dentium .	43	Elephantiasis	3
Scherengebiß	13	Papillomatosis	4
Treppengebiß	5	Alopecie	2
Wellenförmiges Gebiß .	4	Alopecie beim Bären. .	2
Glattes Gebiß.	6	Herpes tonsurans . . .	1
Zahnkaries	16	Akne	1
Alveolarperiostitis . . .	32	Sarkoptesräude	3
Zahnfistel	8	Dermatokoptesräude . .	4
Excavatio dentium senilis	10	Dermatophagusräude . .	4
Ueberzähliger Zahn . .	1	Dermatitis ekzematosa am Schweif infolge Oxyuris	1
Karpfengebiß	1	Caro luxurians	20
Hechtgebiß	1	Phlegmone der Haut und Unterhaut	16
Exsuperantia dentium beim Esel	1	Botryomycosis der Haut	3
		Läuse	2
Latus	5435	Summa	6106

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Abschneiden von Zähnen . . .	56	Transport	1154
Abstoßen kantiger Gebisse . .	298	Kupieren des Schweifes. . . .	15
Aderlaß	3	Nähen von Wunden	53
Applikation des Brenneisens .	235	Oeffnen von Abszessen	89
Diagnostische Injektionen . . .	510	Oeffnen von Hämatomen . . .	65
Einsetzen von künstlichen Augen	5	Operation von Brustbeulen . .	16
Entfernen von polypoiden Wucherungen auf der Nasenscheidewand	17	Operation von Ellbogenbeulen .	47
Exstirpation von Tumoren . .	30	Operation von Fisteln	23
		Tracheotomie	23
		Trepanation der Oberkieferhöhle	17
		Zahnextraktion	42
Latus	1154	Summa	1544

Behufs Feststellung des Alters wurden der Poliklinik 23 Pferde, zur allgemeinen Untersuchung 84, zur Untersuchung auf Augenfehler 5 und zur Untersuchung auf Lahmheit 41 vorgeführt, auf Trächtigkeit 17 Stuten untersucht.

Kastriert wurden 86 Eber und 11 Ziegenböcke; 3 Ziegen wurden wegen mangelnder Freßlust und Tympanitis, Kachexie bzw. Bruch des Oberschenkels vorgeführt.

Insgesamt wurden also in der Poliklinik für große Haustiere 6276 Pferde, 1 Esel, 86 Eber, 11 Ziegenböcke, 3 Ziegen, 3 Bären vorgestellt und behandelt bzw. begutachtet.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1912 bis zum 31. März 1913 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften (Vororten)

555 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

12 Pferdebestände,
39 Rindviehbestände,
61 Schweinebestände,
2 Schafbestände,
27 Geflügelbestände.

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:

85 Pferde,
541 Rinder,
954 Schweine,
9 Ziegen,
5 Schafe.

Die Krankheiten verteilen sich der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach, wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte			
			Pferde-beständen	Rindvieh-beständen	Schweine-beständen	Geflügel-beständen	Pferde	Rinder	Schweine	Schafe u. Ziegen
1912	April	39	2	5	4	5	10	22	82	2+1
	Mai	41	1	1	6	2	4	36	22	— —
	Juni	62	2	4	9	—	18	42	125	— —
	Juli	46	—	2	3	1	—	41	109	3+2
	August	40	—	2	2	3	2	95	50	— —
	September	58	2	2	7	1	8	38	114	— —
	Oktober	45	1	3	11	6	4	34	135	— 2
	November	53	1	1	12	6	5	45	77	— 1
	Dezember	46	1	3	2	—	8	42	61	— 1
1913	Januar	46	—	7	2	1	7	44	21	— 1
	Februar	41	1	4	1	2	6	55	33	— 1
	März	38	1	5	2	—	2	47	25	— —
	Summa	555	12	39	61	27	74	541	854	5+9

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur auf gelegentlich zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferde-bestände	Rindvieh-bestände	Schweine-bestände	Schaf-herden	Geflügel-bestände
Milzbrand	—	4	2	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	2	—	—	—
Rotz	2	—	—	—	—
Räude	7	1	—	—	—
Influenza	3	—	—	—	—
Rinderinfluenza	—	2	—	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	9	—	—	—
Infektiöser Abortus . .	—	6	—	—	—
Tuberkulose	—	11	—	—	—
Rotlauf	—	—	21	—	—
Schweineseuche	—	—	16	—	—
Schweinepest	—	—	22	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	17
Geflügeldiphtherie . . .	—	—	—	—	6
Hühnerpest	—	—	—	—	4
Schlempemauke	—	4	—	—	—
Lungenwurmseuche . .	—	—	—	2	—
Summa	12	39	61	2	27

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe,	Ziegen	Geflügel
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Milzbrand	—	4	2	—	—	—
Rotz	2	—	—	—	—	—
Räude	26	1	—	—	—	—
Tuberkulose	—	22	—	—	—	—
Infektiöser Abortus	—	14	—	—	—	—
Influenza	15	—	—	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	3	—	—	—	—
Rotlauf nnd Backsteinblattern	—	—	39	—	—	—
Schweineseuche	—	—	46	—	—	—
Schweinepest	—	—	64	—	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	—	208
Hühnerpest	—	—	—	—	—	16
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	36	—	—	—	—
Hühnerdiphtherie	—	—	—	—	—	8
Petechialfieber	1	—	—	—	—	—
Bösartiges Katarrhalfieber	—	4	—	—	—	—
Kälberdiphtherie	—	2	—	—	—	—
Aktinomykose	—	2	—	—	—	—
Botryomykose	1	—	—	—	—	—
Sarkomatose	—	4	—	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Kachexie	1	4	2	—	3	—
Leukämie	1	—	—	2	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Lähmung der Nachhand	2	—	—	—	—	—
Festliegen nach der Geburt	—	6	—	—	2	—
Meningitis tuberculosa	—	2	1	—	—	—
Epilepsie	—	—	2	—	—	—
Leptomeningitis	—	1	—	—	—	—
Blutung im Sehzentrum	1	—	—	—	—	—
4. Krankheiten der Respirationsorgane.						
Lungenemphysem	1	8	—	—	—	—
Bronchitis catarrhalis	1	12	—	—	—	—
Pneumonia catarrhalis	1	11	—	—	—	—
Pneumonia traumatica	1	6	—	—	—	—
Pneumonia gangraenosa	1	4	—	—	—	—
5. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Pericarditis traumatica	—	9	—	—	—	—
Endocarditis	—	2	—	—	—	—
Klappenfehler	—	3	—	—	—	—
Latus	55	160	156	2+5		232

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	55	160	156	2+5	232
6. Krankheiten des Digestionsapparates.					
Kolik	3	1	—	— —	—
Stomatitis catarrhalis	—	8	—	— —	—
Pharyngitis	1	2	—	— —	—
Schlundverstopfung	—	3	—	— —	—
Tympanitis acuta	—	9	—	2 —	—
Tympanitis chronica	—	4	—	— 1	—
Indigestio acuta	—	20	12	— —	—
Indigestio chronica	—	22	—	— —	—
Dyspepsia acuta	2	20	—	— —	—
Dyspepsia chronica	2	9	—	— —	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	6	8	— —	—
Gastroenteritis chronica	—	3	—	— —	—
Toxische Magendarmentzündung	—	3	—	— —	—
Mykotische Magendarmentzündung	—	6	—	— —	—
Kruppöse Magendarmentzündung	—	9	—	— —	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	4	—	— —	—
Peritonitis	—	2	—	— —	—
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Vaginitis catarrhalis	—	1	—	— —	—
Vaginitis diphtherica	—	1	—	— —	—
Nephritis acuta	1	3	—	— —	—
Pyelonephritis	—	5	—	— —	—
Endometritis catarrhalis	—	12	—	— —	—
Endometritis septica	—	10	—	— —	—
Mastitis catarrhalis	—	10	—	— —	—
Mastitis phlegmonosa	—	3	—	— —	—
Mastitis parenchymatosa	—	20	—	— —	—
Mastitis gangraenosa	—	1	—	— —	—
Ekzem an den Strichen	—	16	—	— —	—
Euterödem	—	1	—	— —	—
Milchfistel	—	2	—	— —	—
Retentio secundinarum	—	17	—	— —	—
Euteremphysem	—	1	—	— —	—
Prolapsus vaginae	—	4	—	— —	—
Prolapsus uteri	—	12	—	— —	—
Lipom der Scheide	—	2	—	— —	—
Gebärparese	—	3	—	— —	—
Strichstrikturen	—	4	—	— —	—
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.					
Läuse	1	2	—	— —	—
Ekzem	1	2	—	— —	—
Phlegmone	—	3	5	— —	—
Latus	66	426	181	4+6	232

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	66	426	181	4+6	232
Sklerose	—	1	—	— —	—
Herpes tonsurans	—	3	—	— —	—
Alopecia	1	1	—	— —	—
Nekrose der Haut	1	1	3	— —	—
Fibrom der Haut	1	3	—	— —	—
9. Krankheiten der Bewegungsorgane.					
Panaritium	—	5	—	— —	—
Bursitis aseptica	2	1	—	— —	—
Tendovaginitis aseptica	1	—	—	— —	—
Pododermatitis purulenta	1	1	—	— —	—
Vernagelung	1	—	—	— —	—
Nageltritt	—	—	—	— —	—
Hämatome am Hinterschenkel	1	1	—	— —	—
Wunde der Unterbrust	—	1	—	— —	—
Distorsion des Krongelenks	—	2	—	— —	—
Distorsion des Fesselgelenks	—	2	—	— —	—
Omarthritis	1	—	—	— —	—
Beckenbruch	—	1	2	— —	—
Arthritis rheumatica	—	1	—	— —	—
Knochenfraktur	—	1	4	— —	—
Karpalbeule	—	2	—	— —	—
10. Augenkrankheiten.					
Conjunctivitis	1	1	—	— —	—
Keratitis superficialis	—	—	—	— —	—
Keratitis traumatica	—	1	—	— —	—
Cataracta totalis	—	1	—	— —	—
Amaurosis	1	—	—	— —	—
11. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	—	8	—	— —	—
12. Untersuchungen auf:					
Maul- und Klauenseuche	—	3	—	— —	—
Tuberkulose	—	7	—	— —	—
Frischmilchendsein	—	6	—	— —	—
Euterfehler	—	4	—	— —	—
Trächtigkeit	—	4	2	— —	—
13. Obduktionen.					
Rotz	1	—	—	— —	—
Milzbrand	—	4	—	— —	—
Tuberkulose	—	3	16	— —	—
Schweineseuche	—	—	132	— —	—
Latus	79	495	340	4+6	232

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Ge-flügel
Transport	79	495	340	4+6	232
Rotlauf	—	—	88	— —	—
Schweinepest	—	—	186	— —	—
Geflügelcholera	—	—	—	— —	42
Septico-Pyämie	—	1	1	— —	—
14. Operationen.					
Amputation von Klauen	—	2	—	— —	—
Amputation einer Euterhälfte	—	1	—	— —	—
Strichkanal gespalten	—	3	—	— —	—
Kastrationen	—	—	172	— 1	—
Impfungen	—	4	164	— —	—
Normale Geburten	—	3	—	— —	—
Schwergeburten	—	6	3	— 2	—
Prolapsus vaginae	—	3	—	— —	—
Abszesse gespalten	2	9	—	— —	2
Hämatose gespalten	1	11	—	— —	—
Fisteln gespalten	1	—	—	— —	—
Pansenstich	—	3	—	1 —	—
Kantiges Gebiß	1	—	—	— —	—
Schweifamputationen	1	—	—	— —	—
Summa	85	541	954	5+9	276

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1912 bis 31. März 1913 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	244	127	12	7	34	64
Hundeseuche	13	—	1	3	2	7
Hundedruse und Lymphangitis	2	—	1	1	—	—
Intoxikation	3	—	—	—	—	3
Zur Untersuchung auf Wut	5	5	—	—	—	—
Latus	267	132	14	11	36	74

Namen der Krankheiten	Zahl der Kran-ken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	267	132	14	11	36	74
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Rachitis	1	—	1	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	5	3	—	—	2	—
Encephalitis	10	3	2	—	5	—
Myelitis spinalis	6	1	1	1	1	2
Nervöse Zuckungen	3	—	2	—	1	—
Parese und Paralyse der Nachhand	14	1	1	1	9	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Endocarditis	2	1	—	—	—	1
5. Krankheiten d. Digestionsapparates.						
Stomatitis catarrhalis	2	1	—	1	—	—
Stomatitis ulcerosa	9	3	2	1	—	3
Alveolarperiostitis	5	4	1	—	—	—
Zahnkaries	1	1	—	—	—	—
Epulis	4	3	1	—	—	—
Ranula	4	4	—	—	—	—
Meliceres	2	2	—	—	—	—
Gastritis acuta	2	1	—	1	—	—
Gastroenteritis	11	7	—	—	—	4
Enteritis catarrhalis	8	6	1	—	—	1
Enteritis haemorrhagica	2	—	—	—	—	2
Obstipatio	13	10	2	1	—	—
Prolapsus recti	2	2	—	—	—	—
Mastdarmdivertikel	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper im Magen und Darm	6	2	—	—	—	4
Zur Abtreibung von Darmparasiten	63	63	—	—	—	—
Abszedierung der Analbeutel	7	6	1	—	—	—
Tumoren am Anus	5	2	—	1	—	2
Tumoren in der Bauchhöhle	2	1	—	—	1	—
Ascites	12	—	2	2	—	8
Hernia umbilicalis	12	6	4	—	1	1
Hernia inguinalis	5	4	—	—	1	—
Hernia perinealis	1	1	—	—	—	—
Hernia ventralis	1	1	—	—	—	—
Ikterus	4	1	—	1	—	2
6. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Laryngopharyngitis	13	12	1	—	—	—
Pneumonia	9	4	—	1	1	3
Rhinitis	1	—	1	—	—	—
Latus	515	289	37	22	58	109

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	515	289	37	22	58	109
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Nephritis	25	10	3	9	—	3
Cystitis	8	2	2	—	—	4
Retentio urinae	3	3	—	—	—	—
Ekzema scroti	2	2	—	—	—	—
Orchitis	5	4	—	—	1	—
Tumor am Penis	1	—	1	—	—	—
Balanitis	8	5	3	—	—	—
Castrandus	1	1	—	—	—	—
Endometritis chronica	16	8	2	—	4	2
Prolapsus vaginae	2	2	—	—	—	—
Schwergeburt	19	8	—	2	1	8
Tumoren in der Mamma	20	12	5	1	—	2
Prostatitis	4	1	1	1	—	1
Abnorme Laktation	1	1	—	—	—	—
8. Krankheiten des Auges.						
Entropium	12	10	1	—	—	1
Exophthalmus	7	5	—	—	2	—
Hyperplasie der Palpebra III	10	9	1	—	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	3	3	—	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	4	4	—	—	—	—
Conjunctivitis purulenta	1	1	—	—	—	—
Keratitis parenchymatosa	6	5	—	—	1	—
Keratitis superficialis	2	2	—	—	—	—
Ulcus corneae	5	2	1	—	2	—
Dermoid der Cornea	5	5	—	—	—	—
Prolapsus iridis	1	1	—	—	—	—
Hornhautstaphylom	1	—	—	—	1	—
Amaurosis	1	—	—	1	—	—
Blepharitis	2	1	1	—	—	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	43	33	6	3	1	—
Othämatom	15	8	7	—	—	—
Zur Untersuchung auf Taubheit	2	—	—	1	—	1
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptes	98	92	1	2	—	3
Akarus	11	1	—	2	8	—
Ekzema rubrum	5	5	—	—	—	—
Ekzema madidans	68	63	4	—	1	—
Ekzema crustosum	27	27	—	—	—	—
Latus	959	625	76	44	80	134

Namen der Krankheiten	Zahl der Kran-ken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	959	625	76	44	80	134
Ekzema squamosum	7	6	1	—	—	—
Ekzema chronic. dorsi	35	34	—	—	—	1
Ekzema artificiale	1	1	—	—	—	—
Intertrigo	4	4	—	—	—	—
Furunkulose	29	22	4	1	2	—
Brandwunden	2	1	1	—	—	—
Schnittwunden	9	8	1	—	—	—
Quetschwunden	25	16	6	1	2	—
Bißwunden	31	24	4	—	—	3
Rißwunden	1	1	—	—	—	—
Schußwunden	5	4	1	—	—	—
Abszeß	31	22	6	—	1	2
Phlegmone	16	10	2	1	—	3
Hämatom	17	14	2	—	—	1
Ulkus	2	2	—	—	—	—
Fistel	8	5	2	—	—	1
Ulkus am Schwanz	12	6	4	—	1	1
Pachydermie	5	3	2	—	—	—
Herpes	4	4	—	—	—	—
Alopecia symptomatica	4	4	—	—	—	—
Nematoden in der Haut	1	1	—	—	—	—
Acantosis	3	3	—	—	—	—
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.						
Periostitis	3	2	1	—	—	—
Kontusion der Wirbelsäule	2	—	—	—	2	—
Fraktur des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Schulterblattes	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Oberarmes	2	—	1	—	1	—
Fraktur des Unterarmes	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Ellenbogengelenks	6	1	1	2	2	—
Fraktur des Karpalgelenks	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Oberschenkels	6	3	2	—	—	1
Fraktur des Hüftgelenks	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Unterschenkels	9	6	2	1	—	—
Fraktur des Kniegelenks	2	2	—	—	—	—
Fraktur der Zehen	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Frakturen	6	1	2	1	1	1
Gonitis chronica	3	1	2	—	—	—
Luxatio femoris	1	1	—	—	—	—
Bursitis olecrani	1	—	1	—	—	—
Myositis rheumatica	10	3	4	—	2	1
Amputation der Afterklauen	7	5	2	—	—	—
Fraktur der Schweifwirbel	1	1	—	—	—	—
Latus	1276	849	133	51	94	149

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1276	849	133	51	94	149
12. Tumoren.						
Fibrom	4	2	1	—	—	1
Lipom	7	5	1	1	—	—
Papillom	16	15	1	—	—	—
Sarkom	2	2	—	—	—	—
Karzinom	11	7	1	—	1	2
Atherom	4	3	1	—	—	—
Angiom	1	1	—	—	—	—
Verschiedene Tumoren	25	16	5	1	2	1
13. Zur allgemeinen Untersuchung	12	9	—	—	1	2
Summa	1358	909	143	53	98	155

B. Katzen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Kastration	203	203	—	—	—	—
Otit. ext.	2	2	—	—	—	—
Schwergeburt	1	—	—	—	—	1
Gastritis	2	2	—	—	—	—
Abszeß	1	—	1	—	—	—
Summa	209	207	1	—	—	1

C. Ziegen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Kastration	2	2	—	—	—	—
Mastitis	1	—	—	—	—	1
Summa	3	2	—	—	—	1

D. Schweine.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Zur Ausstellung eines Gutachtens	2	2	—	—	—	—

E. Papageien.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Lähmung eines Flügels	1	1	—	—	—	—

F. Hühner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Harter Kropf	3	3	—	—	—	—
Abszeß	2	2	—	—	—	—
Summa	5	5	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	103
Vorfall der Palpebra III . . .	8	Abszeß gespalten	46
Dermoid der Cornea	5	Zyste gespalten	5
Entropium	12	Hämatom gespalten	17
Exstirpation des Bulbus . . .	5	Othämatom gespalten	15
Reposition des Bulbus	2	Phlegmonen	16
Zahnextraktionen	6	Fisteln	11
Epulis	3	Tumoren entfernt	90
Ranula	3		
Meliceres	2	**B. Katzen.**	
Hernia inguinalis	5	Kastrationen	203
Hernia umbilicalis	11	Othämatom gespalten	1
Hernia ventralis	1	Abszeß gespalten	1
Laparatomie	2		
Punktion der Bauchhöhle . . .	10	**C. Ziegen.**	
Prolapsus recti	2	Amputation des Euters	1
Prolapsus vaginae	4		
Harnröhrensteine	2	**D. Hühner.**	
Kastration	3		
Amputation der Afterklauen .	7	Kropf gespalten	3
Amputation des Sckwanzes . .	10	Abszeß gespalten	2
Latus	103	Summa	514

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	1328
Staupe	1235	Osteomalacie	2
Hundeseuche	21	Diabetes mellitus . . .	2
Hundedruse und Lymphangitis	16	Struma	13
Tuberkulose	2	3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Zur Untersuchung auf Tollwut	25	Gehirnhyperämie u. nervöse Zuckungen . . .	45
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Encephalitis	41
		Commotio cerebri . . .	6
Anämie	6	Myelitis und Meningitis spinalis	59
Obesitas	1	Epilepsie	17
Rachitis	22	Epileptiforme Krämpfe .	4
Latus	1328	Latus	1517

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1517
Zwangsbewegungen . .	1
Parese und Paralyse der Nachhand	52
Kollaps	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Endocarditis chronica valvularis	18
Pericarditis	3
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis .	36
Stomatitis ulcerosa . .	25
Epulis	4
Doppeltes Gebiß. . . .	2
Zahnsteinbildung . . .	12
Zahnkaries	7
Alveolarperiostitis . . .	40
Zahnfistel	11
Fraktur des Unterkiefers	5
Ranula.	5
Meliceres	15
Strangulation der Zunge	4
Fremdkörper in der Maulhöhle	1
Fremdkörper in der Rachenhöhle	1
Fremdkörper im Schlund	3
Gastritis acuta	79
Gastritis chronica . . .	3
Gastritis haemorrhagica.	3
Gastroenteritis acuta . .	102
Gastroenteritis chronica	18
Enteritis catarrhalis . .	35
Enteritis haemorrhagica.	10
Enteritis chronica . . .	12
Fremdkörper im Magen.	9
Fremdkörper im Darm .	9
Obstipatio	49
Tympanitis	5
Tänien	128
Askariden	25
Retention in den Analbeuteln	13
Abszedierung der Analbeutel	29
Latus	2293

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2293
Prolapsus recti	5
Atresia ani	1
Tumor am Anus . . .	11
Ikterus.	13
Ascites.	36
Tumor in der Bauchhöhle	18
Hernia ventralis	2
Hernia umbilicalis . . .	30
Hernia inguinalis . . .	11
Hernia perinealis . . .	2
6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	17
Laryngo-Pharyngitis . .	282
Laryngitis acuta. . . .	25
Laryngitis chronica . .	7
Tonsillitis	36
Bronchitis acuta. . . .	12
Bronchitis chronica . .	4
Pneumonia catarrhalis .	40
Pleuritis	3
Emphysema pulmonum .	3
Hydrothorax	2
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Nephritis.	55
Cystitis	30
Blasensteine	2
Harnröhrensteine . . .	4
Polyurie	1
Incontinentia urinae . .	1
Ekzema scroti.	19
Prostatitis	4
Balanitis	29
Phimosis	1
Castrandus	2
Endometritis chronica .	41
Prolapsus vaginae . . .	3
Tumor vaginae	3
Abnorme Menstruation .	4
Abnorme Laktation . .	11
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	8
Vaginitis purulenta . .	4
Vaginitis catarrhalis . .	6
Latus	3081

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3081
Schwergeburt	18
Mastitis	2
Tumor mammae	34
Präputialkatarrh	8
Hypertrophie der Mamma	1
8. Krankheiten d. Auges.	
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	15
Blepharitis	32
Entropium	13
Ektropium	2
Exophthalmus	7
Hypertrophie und Prolaps der Palpebra III	10
Tumor der Palpebra tertia	6
Conjunctivitis catarrhalis	78
Conjunctivitis follicularis	12
Conjunctivitis suppurativa	17
Keratitis superficialis	31
Keratitis parenchymatosa	28
Dermoid der Cornea	2
Keratitis pannosa	4
Hornhautwunde	6
Ulcus corneae	24
Blutung in die vordere Augenkammer	2
Prolapsus iridis	3
Cataracta	16
Amblyopie	2
Amaurosis	3
Leucoma corneae	19
Atrophie des Bulbus	1
9. Krankheiten d. Ohres.	
Ulkus an der Ohrspitze	16
Othämatom	31
Otitis ext. u. Otorrhoe	288
Zur Untersuchung auf Taubheit	18
10. Krankheiten der Haut.	
Sarkoptesräude	360
Akarusräude	288
Ixodidae	1
Pulices	17
Herpes	27
Latus	4523
Transport	4523
Abnormer Juckreiz	15
Exanthem	5
Urticaria	5
Ekzema rubrum	79
Ekzema papulosum	6
Ekzema pustulosum	6
Ekzema madidans	190
Ekzema crustosum	111
Ekzema squamosum	53
Ekzema chronicum dorsi	139
Furunkulose	79
Intertrigo	67
Pachydermie	21
Alopecie	67
Hämatom	48
Vulnus	3
Schnitt- und Operationswunden	135
Stichwunden	1
Quetschwunden	115
Bißwunden	93
Rißwunden	5
Schußwunden	8
Brandwunden	6
Abszesse und Phlegmone	85
Entzündliches Oedem	5
Fistel	18
Ulzera	13
Ulkus am Schweif	16
Zysten	8
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	7
Periostitis	9
Fraktur der Wirbelsäule	7
Fraktur der Skapula	2
Fraktur im Schultergelenk	4
Fraktur des Humerus	1
Fraktur im Ellbogengelenk	14
Fraktur des Radius und der Ulna	22
Fraktur im Karpalgelenk	12
Fraktur des Metakarpalknochens	2
Latus	6005

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	6005	Transport	6285
Fraktur des Beckens. .	4	Distorsion des Schultergelenks	10
Fraktur des Femur . .	12	Distorsion des Ellenbogengelenks	4
Fraktur im Kniegelenk.	14	Distorsion des Karpalgelenks	20
Fraktur der Kniescheibe	3	Distorsion d. Hüftgelenks	12
Fraktur der Tibia und Fibula	20	Distorsion d. Kniegelenks	10
Fraktur im Tarsalgelenk	2	Distorsion des Tarsalgelenks	2
Fraktur des Metatarsalknochens	7	Distorsion d. Phalangengelenke	4
Fraktur der Phalangen.	19	Komplizierte Distorsionen	1
Fraktur der Krallen . .	14	Luxatio femoris	27
Komplizierte Frakturen.	25	Luxatio patellae. . . .	8
Amputation der Zehen .	2	Verbiegung der Wirbelsäule	2
Eingewachsene Krallen .	51	Zerreißung der Achillessehne	2
Afterklauen.	14	Myositis rheumatica . .	68
Hygroma olecrani . . .	2	12. Tumoren	145
Arthritis	12	13. Zur allgemeinen Untersuchung.	177
Omarthritis	5		
Koxitis.	5		
Gonitis chronica. . . .	43		
Exostosen	1		
Kontusionen	17		
Kontusionen der Wirbelsäule	8		
Latus	6285	Summa	6777

B. Katzen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	3	Transport	96
Staupe	4	Askariden	4
Intoxikation.	4	Rhinitis	1
Commotio cerebri . . .	1	Pneumonie	4
Encephalitis	5	Hydrothorax	1
Paralyse der Nachhand	4	Nephritis.	1
Nervöse Zuckungen . .	1	Schwergeburt	2
Osteomalacie	4	Retentio urinae	3
Stomatitis	2	Untersuchung auf Trächtigkeit	1
Strangulation der Zunge	3	Abortus	1
Laryngopharyngitis . .	3	Phimosis	1
Zahnfistel	1	Endometritis	8
Fremdkörper in der Rachenhöhle	17	Zur Kastration	212
Gastritis	25	Conjunctivitis catarrhalis	6
Darmkatarrh	8	Keratitis	2
Obstipatio	5	Ulcus corneae.	1
Prolapsus recti	4	Amblyopie	1
Ascites.	1	Amaurosis	2
Ikterus.	1	Othämatom	8
Latus	96	Latus	355

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	355	Transport	465
Otitis externa	5	Fraktur der Wirbelsäule	2
Taubheit	1	Fraktur des Nasenrückens	1
Sarkoptesräude	4	Gonitis.	2
Dermatophagusräude . .	7	Koxitis	1
Dermatokoptesräude . .	20	Arthritis	1
Abnormer Haarwechsel .	2	Kontusion der Wirbelsäule	1
Ixodidae	1	Periostitis	3
Vulnus.	22	Tumoren	8
Abszeß.	11	Zur allgemeinen Untersuchung	17
Ekzem	10		
Fraktur der Extremitäten	27		
Latus	465	Summa	501

C. Andere kleine Haustiere.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Osteomalacie	2	Transport	44
Parese der Nachhand .	4	Endometritis	2
Encephalitis	3	Geburtshilfe	1
Rhinitis	4	Mastitis	1
Pneumonie	3	Zur Kastration	3
Conjunctivitis	1	Sarkoptes.	4
Hyperplasie der Palpebra III.	1	Dermatokoptes	2
		Dermatophagus	1
Abnormer Zahnwechsel.	2	Ekzema madidans . . .	2
Laryngopharyngitis . .	1	Fraktur der Extremitäten	8
Gastritis	9	Luxation d. Karpalgelenks	1
Tympanitis	1	Gonitis.	2
Enteritis	7	Kontusion d. Wirbelsäule	1
Ekzem am Anus . . .	1	Vulnus.	3
Atresia ani	2	Ulkus	1
Neubildung in der Bauchhöhle	1	Fistel	1
		Abszeß.	30
Ascites.	1	Tumoren	16
Vaginitis	1	Zur allgem. Untersuchung	6
Latus	44	Summa	129

D. Affen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Myositis rheumatica . .	1	Transport	5
Rachitis	1	Fraktur der Schweifwirbel	1
Gastritis	1	Abszeß.	1
Enteritis	1	Zur allgemeinen Untersuchung	1
Otitis externa	1		
Latus	5	Summa	8

E. Hühner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Geflügelcholera	1	Transport	76
Hühnerpest	2	Geflügelpocken	11
Diphtherie	73	Tuberkulose	7
Latus	76	Latus	94

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	94	Transport	237
Parese und Paralyse . .	6	Kastration	1
Encephalitis	3	Tinea galli	9
Intoxikation	2	Ekzem	1
Anämie	2	Sarkoptes	1
Conjunctivitis	2	Alopecie	2
Keratitis	2	Hautemphysem	4
Verlust eines Auges . .	1	Hämatom	1
Lähmung eines Lides .	2	Vulnus	5
Dakryocystitis	16	Abszeß	8
Katarrh d. ober. Luftwege	28	Arthritis urica	4
Syngamus trachealis . .	4	Fraktur	7
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute . .	17	Distorsion	4
		Luxation	1
Kropfkatarrh	16	Ikterus	3
Nekrose der Zungenspitze	2	Kachexie	3
Harter Kropf	13	Tumor	14
Gastroenteritis	3	Abnormes Wachstum der	
Prolapsus recti	1	Füße	2
Legenot	23	Zur allgem. Untersuchung	18
Latus	237	Summa	325

F. Tauben.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	17	Transport	29
Encephalitis	2	Pachydermie	1
Parese	1	Arthritis	1
Katarrh d. ober. Luftwege	5	Fraktur	2
Dakryocystitis	1	Arthritis urica	2
Abszeß	3	Untersuch. auf Lahmheit	1
Latus	29	Summa	36

G. Papageien.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	38	Transport	136
Diphtherie	1	Abszeß	4
Encephalitis	2	Vulnus	3
Nervöse Zuckungen . .	3	Nekrose der Haut . . .	1
Parese	1	Dermanyssus avium . .	1
Abnormes Wachstum des		Rheumatismus	3
Schnabels	1	Arthritis urica	2
Kropfkatarrh	2	Arthritis	1
Gastroenteritis	20	Distorsion	1
Enteritis	1	Luxation	2
Obstipatio	1	Fraktur	11
Würmer	1	Abnormes Wachstum der	
Dakryocystitis	1	Krallen	2
Katarrh d. ober. Luftwege	49	Zur Untersuchung auf	
Pneumonie	2	Lahmheit	1
Conjunctivitis	2	Tumoren	5
Dermoid der Cornea . .	1	Legenot	1
Alopecie	10	Zur allgem. Untersuchung	14
Latus	136	Summa	188

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
H. Andere Vögel.			
Tuberkulose	1	Transport	61
Commotio cerebri . . .	3	Lungenbluten	1
Nervenshok	3	Oedem	1
Rachitis	2	Emphysem in der Haut	1
Mißbildung	1	Ekzem	10
Parese	4	Alopecie	10
Stomatitis	1	Ausrupfen der Federn .	4
Harter Kropf	1	Vulnus	12
Larynropharyngitis . . .	1	Hämatom	1
Gastroenteritis	2	Abszeß	7
Obstipatio	1	Dermanyssus avium . .	24
Neubilduug in der Bauchhöhle	1	Rheumatismus	1
Prolapsus recti	1	Arthritis	8
Obesitas	2	Zyste	1
Blepharitis	6	Kontusion	1
Conjunctivitis	2	Luxation	5
Katarakt	1	Frakturen	37
Keratitis	1	Gonitis	1
Katarrh d. ober. Luftwege	18	Abnormes Wachstum der Krallen	11
Dyspnoe	1	Nekrose der Zehen . .	1
Bronchitis	2	Legenot	1
Pneumonie	6	Zur allgem. Untersuchung	6
Latus	61	Summa	205

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
1. Hunde.		Transport	679
Verband	469	Fremdkörper entfernt	25
Wunde genäht	2	Neubildung entfernt	15
Abszeß gespalten	40		
Hämatom gespalten	19	**3. Andere kleine Haustiere.**	
Neubildungen entfernt	8	Verband	8
Eingewachsene Krallen	76	Abszeß gespalten	10
Zahnextraktionen	29	Zähne gekürzt	1
Fremdkörper entfernt	15	Kastration	1
Extraktion eines Fötus	1		
		4. Hühner.	
2. Katzen.		Verband	9
Verband	12	Abszeß gespalten	6
Abszeß gespalten	3	Zyste gespalten	1
Hämatom gespalten	5	Ei entfernt	23
Latus	679	Latus	778

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Transport	778	Transport	794
5. Tauben.		**7. Andere Vögel.**	
Abszeß gespalten	2	Amputation eines Fußes	1
6. Papageien.		Verband	14
Verband	7	Abszeß gespalten	3
Abszeß gespalten	2	Neubildungen entfernt	5
Krallen verkürzt	2	Krallen verkürzt	9
Schnabel verkürzt	3	Schnabel verkürzt	2
		Vorfall der Kloake reponiert	1
Latus	794	Summa	829

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik	1358	209	5	—	5	—	1	—	1578
Poliklinik	6777	501	129	8	325	36	188	205	8169
Summa	8135	710	134	8	330	36	189	205	9747

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1912 bis 31. März 1913 wurden 180 Pferde, 1 Rind und 76 Hunde zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Brustseuche	2	—	2
Rotz	6	8	14
Rotz — gestorben infolge Verstopfung und Volvulus des Leerdarms	1	—	1
Druse	4	—	4
Druse mit anschließendem Pferdetyphus	1	—	1
Latus	14	8	22

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	14	8	22
Pferdetyphus	5	—	5
Starrkrampf	2	—	2
Hämoglobinämie	4	—	4
2. Krankheiten des Nervensystems.			
Arachnitis cerebralis acuta und Hydrocephalus acutus.	9	—	9
Meningo-Encephalitis chronica adhaesiva und Hydrocephalus chronicus	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Karzinom der rechten kleinen Kieferhöhle. Krebsmetastasen in den Lungen. Fibrinös-eiterige Brustfellentzündung	1	—	1
Blutige gangränöse Kehlkopf- und Schlundkopfentzündung. Gangränöse Bronchopneumonie	1	—	1
Blutige Entzündung des Schlund- und Kehlkopfes. Gangränöse Bronchopneumonie	1	—	1
Operationswunden am Kehlkopf und der Luftröhre. Lungenödem	1	—	1
Lungenödem ohne erkennbare Ursache	2	—	2
Fibrinöse Lungentzündung	1	—	1
Fibrinöse Lungen-Brustfellentzündung	2	—	2
Gangränöse Bronchopneumonie. Jauchige Pleuritis	2	—	2
Primäres Sarkom der Lungen	1	—	1
Chronische Lungenentzündung. Serofibrinöse Brustfellentzündung	1	—	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Endocarditis chronica ulcerosa valvularis mitralis und Thrombose. Braune Induration und Oedem der Lungen	1	—	1
Endocarditis chronica ulcerosa valvularis tricuspidalis und Thrombose. Endocarditis chronica fibrosa valvularis mitralis. Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens. Induration und Oedem der Lungen	1	—	1
Zerreißung mehrerer Dünndarmäste der vorderen Gekrösarterie. Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Hypernephrom der linken Nebenniere. Ruptur. Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Karzinom der Zunge mit Metastasen in den Unterkiefer-, Schlungkopf-, unteren Hals-, und vorderen Mittelfelllymphknoten. Lungenödem	1	—	1
Akute Ueberfüllung und Erweiterung des Magens	1	—	1
Verstopfung des Zwölffingerdarms mit Magenzerreißung	4	—	4
Verstopfung des Leerdarms mit Magenzerreißung	1	—	1
Latus	59	8	67

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	59	8	67
Abschnürung des Leerdarms durch ein gestieltes Lipom mit Magenzerreißung	1	—	1
Blutige Entzündung des Magens und Darms. Lungenödem	1	—	1
Achsendrehung des Leerdarms:			
a) mit Verstopfung des Grimmdarms	8	—	8
b) mit Verstopfung des Grimmdarms und Magenzerreißung	2	—	2
c) ohne Verstopfung des Grimmdarms	2	—	2
d) ohne Verstopfung des Grimmdarms und mit Magenruptur	1	—	1
Abschnürung des Leerdarms durch ein gestieltes Lipom Blutig-diphtherische Entzündung der Dünndarmschleimhaut. Verstopfung der linken unteren Lage des großen Grimmdarms. Achsendrehung des Leerdarms	1	—	1
Verstopfung, Gangrän und Ruptur des Leerdarms. Bauchfellentzündung	1	—	1
Invagination des Leerdarms	1	—	1
Hernia foraminis Winslowii	1	—	1
Invagination des hinteren Leerdarmabschnitts in den Hüft- und Blinddarm	1	—	1
Verstopfung des Hüftdarms	5	—	5
Verstopfung des Hüftdarms mit Magenzerreißung	2	—	2
Verstopfung des Hüftdarms. Magenerweiterung	1	—	1
Verstopfung und Zerreißung des Hüftdarms	1	—	1
Blutige Entzündung des Dünn- und Dickdarms	1	—	1
Ueberfüllung des Magens, Blind- und Grimmdarms. Achsendrehung des Grimmdarms	1	—	1
Erweiterung, Hypertrophie und Verstopfung des Blinddarms	2	—	2
Erweiterung, Hypertrophie, Verstopfung und Ruptur des Blinddarms	12	—	12
Verstopfung der linken unteren Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarms	3	—	3
Verstopfung der linken unteren Lage und der magenähnlichen Erweiterung mit Magenzerreißung	3	—	3
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarms	8	—	8
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarms mit Magenzerreißung	6	—	6
Achsendrehung des Grimmdarms	5	—	5
Verstopfung der linken unteren Lage und Achsendrehung des Grimmdarms	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage des großen Grimmdarms und Ruptur des unteren Querkolons	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage mit Achsendrehung des Grimmdarms und Zwerchfellzerreißung	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und Achsendrehung des Grimmdarms	11	—	11
Latus	143	8	151

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	143	8	151
Verstopfung und Zerreißung der magenähnlichen Erweiterung und Achsendrehung des Grimmdarms . .	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarms. Zerreißung beider Grimmdarmvenen und Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Knickung der linken Grimmdarmlagen. Blutig-diphtherische Entzündung der Grimmdarmschleimhaut. Bauchfellentzündung	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und des kleinen Grimmdarms. Zerreißung des Mastdarms. Bauchfellentzündung	1	—	1
Verstopfung des kleinen Grimmdarms und Mastdarms. Blutig-diphtherische Entzündung der Mastdarmschleimhaut.	1	—	1
Verstopfung und Zerreißung des kleinen Grimmdarms infolge eines Kotsteins	1	—	1
Narbenstenose des Mastdarms und Erweiterung, Hypertrophie und Verstopfung des kleinen Grimmdarms. Blutige Darmentzündung. Bauchfellentzündung . .	1	—	1
Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie. Embolie zweier Leerdarmarterien. Gangrän des Leerdarms. Bauchfellentzündung	1	—	1
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie. Embolie beider Blind- und Grimmdarmarterien. Hämorrhagischer Infarkt des Blinddarms. Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und Achsendrehung des Grimmdarms	1	—	1
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie. Etagenembolie der medialen Blinddarmarterie. Nekrose der Blinddarmspitze. Bauchfellentzündung	1	—	1
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie. Etagenembolie der beiden Grimmdarmarterien. Hämorrhagischer Infarkt des Grimmdarms. Diphtherie der Schleimhaut	1	—	1
Mastdarmzerreißung. Bauchfellentzündung	2	—	2
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.			
Jauchig-eiterige Wunde am Penis. Kastrationswunden in der rechten und linken Leistengegend. Granulierende eiterige Bauch- und Brustfellentzündung .	1	—	1
Jauchige diphtherische Endometritis	1	—	1
Uterusruptur. Verblutung in die Bauchhöhle (Rind) .	1 Rind	—	1
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Wunden am rechten Hinterschenkel und in der Gegend des Habichtknorpels des Brustbeins. Ruptur der Art. subclavia dextra. Verblutung in die Pleurasäcke	1	—	1
Latus	160	8	168

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	160	8	168
Phlegmone und Abszesse im Becken und am Ober- und Unterschenkel. Septikämie	1	—	1
Wunde am linken Oberschenkel. Phlegmone des Beckengewebes. Bauchfellentzündung	1	—	1
Jauchige Wunde am Widerrist. Brandige Bronchopneumonie	1	—	1
Eiterige Sehnenscheiden- und Fesselgelenksentzündung infolge von Verwundung. Septikämie. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
Eiterig-jauchige Schultergelenksentzündung infolge von Verwundung. Septikämie	1	—	1
Eiterige Entzündung der Huflederhaut infolge von Verwundung. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
Subluxation des Lenden-Kreuzbeingelenks. Blutige Entzündung des Lendenmarks. Lungenödem	1	—	1
Beckenfraktur. Zerreißung der Arteria obturatoria. Verblutung	2	—	2
Beckenbruch und gangränöse Entzündung der Nachbarschaft. Metastatische - eiterige Karpalgelenksentzündung	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Hautekzem. Kachexie	1	—	1
Wunden am linken Vorderfessel. Phlegmone. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
Melanosarkom am After. Metastasen in der Leber, Milz und den Nieren. Lungenödem	1	—	1
Summa	173	8	181
II. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.			
a) Staupe	30	—	30
b) Hundeseuche	3	—	3
2. Krankheiten des Nervensystems.			
Arachnitis spinalis	1	—	1
Arachnitis cerebrospinalis	2	—	2
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Katarrhalische Lungenentzündung	4	—	4
Zerreißung des Zwerchfelllappens der linken Lunge. Verblutung	1	—	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Warzige Entzündung der zwei- und dreizipfligen Herzklappe	1	—	1
Chronische fibröse Entzündung des Herzbeutels und des Herzmuskels	1	—	1
Allgemeine Wassersucht	1	—	1
Latus	44	—	44

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	44	—	44
5. Krankheiten dez Digestionsapparates.			
Blutige Magen- und Darmentzündung	14	—	14
Katarrhalische Magen- und Darmentzündung	2	—	2
Perforierendes Magengeschwür und blutig-diphtherische Dünndarmentzündung	1	—	1
Leberzirrhose. Bauch- und Brustwassersucht. Kompression der Lunge	1	—	1
Fremdkörper im Pylorus des Magens	1	—	1
Stenose (Narbenstriktur) des Gallengangs und Gelbsucht	1	—	1
6. Krankheiten des Urogenitalapparates.			
Blutig-diphtherische Gebärmutterentzündung	1	—	1
Eitrige-diphtherische Gebärmutterentzündung	1	—	1
Jauchige Gebärmutterentzündung	1	—	1
Hypertrophie der Prostata. Erweiterung und Hypertrophie der Harnblase. Hydronephrose	2	—	2
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Wunde am Schweif	1	—	1
Wunde neben dem After	1	—	1
Wunde am Penis	1	—	1
8. Krankheiten der blutbereitenden Organe.			
Leukämie	2	—	2
9. Geschwülste.			
Rundzellensarkom der Harnblase	1	—	1
Hochgradiges Hämatom der Milz	1	—	1
Summa	76	—	76

Hygienisches Institut.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.

Vom 1. April 1912 bis 31. März 1913 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Krankheiten	Zahl der Fälle	Krankheiten	Zahl der Fälle
a) Rinder.		Transport	74
Milzbrand (davon negativ 28)	42		
Pleuropneumonie	2	Bac. enteritidis	2
Anämie (davon negativ 2)	3	Sarkomatose	1
Rinderseuche	4	Abortusbazillus negativ	1
Tuberkulose	5	Schlund Liposanapendenz	1
Milch auf Tuberkulose	14	Brustfellentzündung	1
Abortus	3	Milch auf Streptokokken	1
Rauschbrand	1	Leberzerreißung	1
Latus	74	Summa	82

b) Pferde.

Krankheiten	Zahl der Fälle
Milzbrand (davon negativ 5) .	6
Pseudorauschbrand	3
Melanosarkom	1
Karzinom	1
Sklerostomiasis	1
Summa	12

c) Schweine.

Krankheiten	Zahl der Fälle
Milzbrand (negativ 5)	5
Rotlauf	200
Kein Rotlauf	63
Schweineseuche und Pest . . .	30
Darmentzündung	4
Abszeß Bac. pyogenes	2
Untersuchung negativ	3
Streptokokken	1
Summa	308

d) Schafe.

Krankheiten	Zahl der Fälle
Milzbrand (davon negativ 1) . .	2
Anämie	1
Septicaemie pluriformis	10
Darmentzündung	3
Lungenentzündung	2
Enteritis sporogenes	1
Pleuropneumonie	1
Rauschbrand	1
Untersuchung negativ	2
Organe faul	2
Summa	25

e) Geflügel.

Krankheiten	Zahl der Fälle
Cholera	99
Tuberkulose	16
Hühnerpest	2
Lungenentzündung, Mykotische .	2
Darmentzündung	3
Eierstockstumor	1
Abszeß	2
Vergiftung	3
Sarkome der Leber	1
Peritonitis	1
Untersuchung negativ	6
Summa	136

f) Wild.

Rehe: 18 ganze Kadaver, 74 Organe.

Krankheiten	Zahl der Fälle
Lungenwurmseuche	11
Junge Wurmbrut	35
Leberegelseuche	4
Hämorrhagische Septikämie . .	5
Todesursache nicht ermittelt . .	3
Strongyliden im Schlunde . . .	1
Hämorrhagische Pneumonie . .	7
Knochenneubildungen in der Niere	1
Dünndarmentzündung	3
Staphylokokken	2
Gesund	11
Faul	6
Milzbrand	1
Fibrosarkome	1
Karzinom	1
Summa	92

Hasen: 3 ganze Kadaver.

Krankheiten	Zahl der Fälle
Strongo-commutatus	1
Staphylokokken	2
Summa	3

Hirsche: 7 Organe.

Krankheiten	Zahl der Fälle
Todesursache nicht festgestellt .	1
Junge Wurmbrut	4
Milzbrand	1
Faul	1
Summa	7

Fasanen: 10 ganze Kadaver.

Krankheiten	Zahl der Fälle
Coccidiose	10
Wild: zusammen	112

g) Sonstige Untersuchungen.

Krankheiten	Zahl der Fälle
Strongylus paradoxus (Wildschwein)	3
Coccidiose (Kaninchen)	1
Fische auf Darmentzündung . .	1
Katze auf Darmentzündung . .	1
Ratte auf Aszitis	1
Aal auf Parasiten	1
Fleischmehl auf Milzbrand . .	1
Latus	9

Krankheiten.	Zahl der Fälle	Krankheiten.	Zahl der Fälle
Transport	9	**Zusammenfassung.**	
Schlangen auf Tuberkulose . .	2	Rinder	82
Wasser auf Milzbrandbazillen .	1	Pferde	12
Wasser auf Würmer	1	Schweine	308
Futter auf pathogene Bakterien	1	Schafe	25
Futter auf Gifte	1	Geflügel	136
Karpfen negativ	1	Wild	112
Papagei negativ	1	Verschiedenes	18
Rotlaufkulturen	1	zusammen	693
Summa	18	Untersuchungen.	

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Es wurden insgesamt 128 grössere und kleinere Untersuchungen angestellt.

I. 63 Untersuchungen auf den Keimgehalt des Fleisches notgeschlachteter Tiere.

A. 50 Rinder.

Davon ergaben:

24 Keimfreiheit des Fleisches;

26 Anwesenheit von Bakterien im Fleisch, und zwar fanden sich: 5 mal Koli + Streptokokken, 8 mal Strepto- + Staphylokokken, 10 mal[1]) Mischinfektion von verschiedenen Keimen (Koli, Strepto-, Staphylokokken, unbewegliche Kurzstäbchen), 2 mal Koli, 1 mal Tuberkulose.

B. 10 Schweine.

Davon ergaben:

5 Keimfreiheit des Fleisches;

4 Schweinepest;

1 embolische Infarkte.

1) Darunter 1 Fall von Fleischvergiftung bei Menschen. Es handelte sich angeblich um eine Kuh mit Gebärmutterentzündung. Die Lebend- und Fleischbeschau ergab Genußtauglichkeit des Fleisches. Beim Rohgenuß kam es jedoch zu Erkrankungen mehrerer Personen. In den zahlreich angelegten Kulturen waren viele verdächtige Keime aufgegangen, die sich aber durch die Agglutination von echten Fleischvergiftern unterscheiden. Es handelte sich um eine infolge unsachgemäßer Aufbewahrung begünstigte nachträgliche Infektion des Fleisches.

C. 1 Ziege.
Tuberkulose.

D. 2 Schafe.
Beide Male: Mischinfektion.

II. 4 Geflügeluntersuchungen.

A. 3 Hühner.
Davon ergaben:
1 Anwesenheit von Parasiten und zwar Heterakis papillosa (Bloch);
2 Anwesenheit von Dermatoryctes avis.

B. 1 Ente.
Geflügelcholera.

III. 8 Milchuntersuchungen.
Davon fielen aus:
6 negativ;
2 positiv (Streptokokkenmastitis).

IV. 6 Wurstuntersuchungen.
Davon ergaben:
2 Keimfreiheit der Wurst;
1 Anwesenheit von Fäulnisbakterien;
3 Anwesenheit von Paratyphusbakterien (Wurstvergiftung).

V. 2 Karpfen.
Rostseuche des Karpfens.

VI. 45 Untersuchungen des Schweinefleisches auf Trichinen.
Davon waren:
12 Proben schwach trichinös;
9 Proben mittelstark trichinös;
24 Proben stark trichinös.

II.

Arbeiten aus der medizinischen Veterinärklinik der Universität Gießen.
(Direktor: Prof. Dr. med. et med. vet. Fritz Gmeiner.)

Studien über den Wert und die Wirkung des Veratrins auf die Tätigkeit der Wiederkäuermägen.

Von

Dr. E. Haertle.

(Hierzu Tafeln I und II.)

Die Kenntnis der Magenkrankheiten und deren Therapie bei unseren wiederkäuenden Haustieren ist von allergrößter Bedeutung für den Tierarzt.

Die anatomischen Verhältnisse und noch mehr die innigen funktionellen Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Abschnitten der Vormägen bringen es mit sich, dass unter dem Einfluß der verschiedenen Diätfehler, als der häufigsten Ursachen der gastrischen Störungen der Wiederkäuer, alle drei Abschnitte der Vormägen gewöhnlich gleichzeitig erkranken. Die starke Entwicklung und oberflächliche Verhornung der Epithelschicht der Vormägen beim Fehlen von Drüsen in der Schleimhaut liefert eine ausreichende Erklärung dafür, warum in den Vormägen rein funktionelle Störungen im Gegensatz zu den mit Gewebsveränderungen einhergehenden Erkrankungen häufig sind. Demgemäss muss es Hauptaufgabe der Therapie solcher Krankheiten sein, die daniederliegende Motilität der Wiederkäuermägen, speziell des Pansens, zu beheben, die Peristaltik anzuregen [Hutyra-Marek (38)].

In der Tat wird eine grosse Zahl von Mitteln empfohlen und angewendet, die imstande sein sollen, die funktionellen Störungen der Wiederkäuermägen zu beseitigen. Die größte Anzahl jener wird freilich rein empirisch verwendet, da wissenschaftliche Untersuchungen über ihren Wert bis in die jüngste Zeit völlig fehlten. Erst in den letzten Jahren haben Gmeiner und seine Schüler eingehende experimentelle Studien angestellt über die Wirkung der Pansenperistaltika, wobei hauptsächlich die Alkoholika als ganz vorzüglich sich erwiesen. Ob Arzneimittel, wie Eserin, Eseridin, Pilocarpin, Salzsäure, Chlor-

baryum, Veratrin usw., die vielfach ob ihres günstigen Einflusses auf die Mägen der Wiederkäuer gerühmt werden, tatsächlich dieses Lob verdienen, muss erst die Zukunft lehren. Namentlich über letzteres Alkaloid und seine Magenwirkungen sind in der Literatur zahlreiche Mitteilungen gemacht, ohne daß eine wirklich methodische Prüfung, die der wissenschaftlichen Kritik Stand hielte, zu finden wäre.

Im folgenden will ich daher, einer Anregung meines Lehrers Prof. Dr. Gmeiner folgend, über den Einfluß von Veratrin auf den Pansen auf Grund meiner experimentellen Studien berichten.

Das offizinelle Veratrin ist nicht identisch mit den in dem Rhizom von Veratrum album und Veratrum viride vorkommenden Alkaloiden, wie man früher annahm, sondern ist nur in den Sabadillsamen, den Samen von Sabadilla officinarum, Fructus Sabadillae, auch Läusesamen genannt, enthalten. Die Botanik sowie die Pharmakognosie dieser Pflanze entnahm ich hauptsächlich den Lehrbüchern von Wiegand (76), Flückiger (28) und Köhler (42).

Die Semen Sabadillae gehören zur Familie der Liliaceae, zur Gattung Schoenocaulon. Es sind Knollengewächse, welche in Mexiko an grasigen Plätzen an den Ostabhängen des vulkanischen Bergzuges des Cafre de Perote und Orizaba bei Teosolo, Huatusco und Jacuapan bis an die Küste herab, auch in Guatemala vorkommen, mit ausdauernder, eiförmiger, bis 4 cm langer, bis $2^1/_2$ cm dicker, von Blattresten umhüllter, vielschaliger Zwiebel, deren äußerste Schale dunkelkastanienbraun, trocken, an der Spitze zerfetzt ist und einen halsartigen, zerfaserten, die Blattbasen umschließenden Schopf bildet. Die Blätter am Grunde sind scheidenartig, sämtlich der Zwiebel entspringend, 6—12 cm breit, $^1/_2$ bis $1^1/_2$ m lang, zugespitzt, steif, grasartig, oberseits flachrinnig, auf dem Rücken gekielt, beiderseits kahl, glatt, scharfrandig, parallel-20—30-nervig. Blütenschaft ist aufrecht, einfach, bis 2 (gewöhnlich 1) Meter lang, unten kantig, oben stielrund, unbeblättert, innen mit weißem, lockerem Marke angefüllt, am Ende die $^1/_4$—$^1/_2$ m lange, 12 cm dicke, reichblütige, ährenförmige Blütentraube tragend. Die Blüten befinden sich in den Achseln sehr kleiner Deckblätter, die unteren zwittrig, die oberen männlich, mit derben, 2 mm langen, gebogenen Blütenstielchen. Perigon, bis fast zum Grunde 6 teilig, grüngelb, die Abschnitte ca. 4 mm lang, linienlanzettförmig, etwas fleischig, stumpf, 3 nervig, am Grunde mit einer querovalen Honiggrube versehen, bleibend. Staubgefäße sind 6 vorhanden, dem Grunde der Perigonabschnitte eingefügt, die inneren kürzer als die äußeren, später etwas auswachsend, zuletzt sämtliche $1^1/_2$—2 mal länger als die Kronenabschnitte. Die Staubfäden sind fadenförmig-pfriemlich, am Grunde etwas verflacht; Staubbeutel nierenförmig, durch Scheidewandverkrümmung einfächerig, am oberen Rande mit einer halbkreisförmigen, später aufspringenden Naht, nach dem Oeffnen flach ausgebreitet, 2 lappig. Die Pollen sind gelb, eliptisch, feinkörnig, mit einer Furche. Der Fruchtknoten der Zwitterblüte besitzt die Länge der Staubgefäße, ist ober-

4*

ständig, eiförmig-länglich, aus 3 in der Mitte zusammenhängenden Fächern bestehend, deren jedes mit einem kurzen, auswärtsgebogenen, pfriemenförmigen, schiefnarbigen Griffel versehen ist; der Fruchtknoten der männlichen Blüte ist verkümmert. Eichen zählt man 4—6 in jedem Fache, zweireihig der Bauchnaht angeheftet, gegenläufig aufsteigend. Die Fruchtkapsel wird von dem vertrockneten Perigon und den Staubfäden unterstützt, ist 8—15 mm lang, 4—8 mm breit, papierartig, etwas aufgeblasen, lichtbraun, auch dunkler, dreifächerig; die Fächer sind in dem unteren Teile mit der Bauchnaht verwachsen, oben frei und etwas spreizend, durch die kurzen Griffel gespitzt, auf der Rückenmitte schwach kielig, jedes Fach ist 2 bis 6-, selten 1-samig. Samen bis 9 mm lang, bis 2 mm dick, länglich oder lanzettlich, meist etwas gekrümmt, unregelmässig kantig, an der Spitze schnabelartig verlängert und oft etwas gedreht, mit schwarzbrauner, glänzender, zart-längsrunzeliger Samenschale. Der Embryo ist sehr klein. Die ein graubraunes, öliges Eiweiß umschließende Samenschale zeigt im Querschnitt eine Epidermis aus weiten, fast quadratischen, nach außen verdickten, braunen Zellen bestehend; hierauf folgen zwei und mehr Lagen dünnwandiger, tangential gedehnter, mehr oder minder zusammengedrückter Zellen, deren innerste Lage mit dem gelblichen, konzentrisch strahligen Endosperm fast zusammenhängt. Die großen, weiß- und dickwandigen, nicht auffallend porösen Zellen des Endosperms besitzen wellenförmige Höhlungen und schließen körnig-schleimiges Protoplasma und Oeltropfen ein. Spuren von Tannin begegnet man nur in den äußeren Schichten der Samen.

Ueber die Geschichte der Sabadillsamen berichten Flückiger (28) und Hamburg (28), daß Cebadilla zuerst 1571 beschrieben wurde, und zwar soll es von den Indianern in Neuspanien als beißendes, ätzendes Mittel gegen Wunden verwendet worden sein. In den europäischen Handel scheint es damals noch nicht gebracht worden zu sein.

In der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts fing man in Deutschland und Frankreich an, sie gegen Läuse zu empfehlen. Eine berühmte Mischung zu diesem Zwecke war das Poudre des Capucins (Kapuzinerpuder) aus scharfem Rittersporn, Tabak und Cabadilla; sie wurde entweder trocken oder als Salbe mit Speck verwendet. Cebadilla wurde auch, mit Gummigutt und Baldrian zu einer Pille gedreht, gegen Würmer in den Eingeweiden genommen. Die giftige Wirkung machte das aber unzuverlässig.

Auf die Einführung von Veratrin in die Medizin (um 1824) hin wurde Cebadilla etwas mehr Aufmerksamkeit geschenkt, und es wurde gelegentlich verschrieben in der Form von Tinktur oder Extrakt; doch schwand es alsbald wieder aus dem Gebrauche. Heute wird es lediglich zur Herstellung von Veratrin verwendet.

Die Darstellung im pharmazeutischen Laboratorium ist nicht lohnend, da das Pulvern des Sabadillsamens, das Trocknen und das Zerreiben der Niederschläge große Vorsicht erfordert. Der Staub dieser Substanzen erzeugt nicht nur Entzündungen der Augen, er erregt auch ein die Gesundheit gefährdendes Niesen und Entzündung der Schleimhäute der Luftwege.

Zur Gewinnung des Veratrins dient ausschließlich der verkleinerte, von den Hülsen befreite Sabadillsamen. Zur Darstellung desselben kocht man die Sabadill-

samen wiederholt mit schwefelsäurehaltigem Wasser aus, koliert heiß die einzelnen Auszüge, dampft sie so weit ein, daß ihr Gewicht dem des angewendeten Samens entspricht, läßt alsdann absetzen, filtriert und versetzt sie bei Siedehitze mit Ammoniak im Ueberschuß. Die harzartige, braune, abgeschiedene Masse wird hierauf gesammelt, mit heißem Wasser so lange ausgewaschen, bis das ablaufende Waschwasser ungefärbt erscheint, und alsdann getrocknet. Zur Trennung des eigentlichen Veratrins von beigemengtem Harz usw. behandelt man das braune trockene Rohveratrin so oft mit Aether, als davon noch etwas in Lösung geht, befreit sodann die Lösungen durch Destillation vollständig von Aether, löst den Rückstand in verdünnter Salzsäure und fällt die filtrierte Lösung von neuem in der Siedehitze durch überschüssiges Ammoniak. Zur weiteren Reinigung des als gelblich-weiße, zusammengeballte Masse ausgeschiedenen Veratrins wird dasselbe mehrere Male mit Wasser ausgekocht, dann gesammelt, mit heißem Wasser ausgewaschen, von neuem in verdünnter Salzsäure gelöst und aus dieser Lösung in der Siedehitze abermals durch Ammoniak abgeschieden. Erscheint das auf diese Weise gewonnene Veratrin noch nicht vollkommen weiß, so wird es auch nach dem Trocknen abermals in Aether gelöst und von neuem in der oben angegebenen Weise behandelt.

Die Darstellung des Veratrins läßt sich auch vorteilhaft in der Weise bewirken, daß man die zerkleinerten Sabadillsamen nach Zusatz von etwas Calciumhydroxyd wiederholt mit Alkohol bei mäßiger Wärme extrahiert, die erzielten Auszüge durch Destillation von Alkohol befreit, den Rückstand mit salzsäurehaltigem Wasser aufnimmt, die erhaltene Lösung nach vollständiger Klärung durch Filtration von dem ausgeschiedenen Fett und Harz trennt, letzteres durch Ausschütteln der sauren Flüssigkeit mit etwas Aether oder Petroleumäther vollständig daraus entfernt und endlich in der Siedehitze durch Ammoniak das Veratrin abscheidet. Das auf diese Weise gewonnene Veratrin ist alsdann, wie oben erörtert, durch Behandlung mit Aether usw. zu reinigen. Bei der Abscheidung des Veratrins durch Ammoniak, besonders des zuvor genügend gereinigten, ist es vorteilhaft, die Fällung fraktioniert vorzunehmen und hierbei die zunächst ausgeschiedene, gewöhnlich noch etwas gefärbte Base von der Hauptmenge derselben zu trennen [Hager (33), Schmidt (66)].

Aehnlich lauten die Berichte über Darstellung des offizinellen Veratrins, wie sie Hager (34) in seinem „Kommentar zum Arzneibuch für das Deutsche Reich“ wiedergibt.

Conerbe (15) extrahiert mit kochendem, schwefelsäurehaltigem Wasser, fällt den Auszug mit Kali oder Ammoniak, entfärbt die weingeistige Lösung des Niederschlages mit Tierkohle, verdunstet sie dann, nimmt den Rückstand in sehr verdünnter Schwefelsäure auf, fügt zur Lösung tropfenweise Salpetersäure, die eine schwarze, klebrige Masse abscheidet, fällt die davon klar abgegossene Flüssigkeit mit verdünnter Kalilauge, löst den Niederschlag in kochendem Weingeist, verdunstet die Lösung zur Trockne, entfernt aus dem hinterbliebenen, unreinen Veratrin durch Auskochen mit Wasser beigemengtes Sabadillin und behandelt es darauf mit Aether, das reines Veratrin löst und ein stickstoffartiges Harz hinterläßt.

Das von Delandre (16) angegebene Verfahren ist am einfachsten. Man

behandelt den Sabadillsamen im Verdrängungsapparat zuerst mit säurehaltigem, dann mit reinem Wasser, fällt die vereinigten Auszüge mit Kalilauge, zerreibt den gewaschenen und getrockneten Niederschlag, behandelt ihn 4 Stunden mit seinem doppelten Gewicht Aether, darauf noch einige Zeit mit der halben Aethermenge, verdunstet die vereinigten Aetherlösungen und trocknet das rückständige Veratrin im Wasserbade.

Nach Merck (52) kann man aus dem nach einer der obigen Methoden dargestellten käuflichen Veratrin halbzollgroße Kristalle darstellen, wenn man eine verdünnte Auflösung desselben in möglichst wässrigem Weingeist in gelinder Wärme verdampft, das gemengt mit einer braunen harzartigen Substanz sich ausscheidende kristallinische Pulver durch Waschen mit kaltem Weingeist von jener befreit, es dann in starkem Weingeist löst und diese Lösung der freiwilligen Verdunstung überläßt. Im Verhältnis zum angewandten amorphen Veratrin ist die Ausbeute an Kristallen jedoch eine geringe.

Das Veratrin, wie es in den Sabadillsamen vorkommt, ist seiner chemischen Zusammensetzung nach nicht etwa ein einheitlicher Körper, sondern ein sehr inniges Gemenge mehrerer Alkaloide, deren Trennung mit großen Schwierigkeiten verbunden ist. Zuerst wurde es entdeckt im Jahre 1818 von Meißner (48) im Sabadillsamen und unabhängig von diesem im nächstfolgenden Jahre, also 1819, von Pelletier (57) und Caventon (57). Sie lassen auf Sabadillsamen Aether einwirken, der unter Wärmezufuhr energischer sich betätigt und sich gelblich färbt. Er wird sodann im warmen Wasserbade destilliert, die Residuen stellen eine gelbe dicke Masse dar, welche in Wasser unlöslich, dagegen in Alkohol löslich ist. Das Filtrat besitzt einen scharfen, beißenden Geschmack und scharfen Geruch. Nach abermaliger Destillation entsteht eine saure, scharfe Flüssigkeit, die nach dem Versetzen mit Barytwasser ihren eigentümlichen Geruch beibehält; die Flüssigkeit wird eingedampft, worauf salzige Massen von schöner weißer Farbe zurückbleiben, die sich aus Baryt und einer riechenden Säure zusammensetzen. Um beide Bestandteile zu trennen, läßt man Phosphorsäure einwirken und kann dabei beobachten, wie obenauf eine flüssige Säure schwimmt.

Die beiden Autoren schreiben weiter, daß sie sehr erstaunt gewesen seien, als sie eine Substanz bekamen, die aus einer Menge von weißen Nadeln bestand. Da sie nun das phosphorsaure Baryum von den Kristallen nicht trennen konnten, destillierten sie wieder bei mäßiger Wärme und fingen die Dämpfe, die sich erhoben, auf. Die so erhaltene Säure präsentierte sich in Form von weißen Nadeln, und die Autoren nennen sie mit Rücksicht auf ihren Ursprung (Sabadillsamen) Acide cévadique = Sabadillsäure. Viele Jahre lang war diese Substanz nur bekannt als gestaltloser Puder, der häufig ein beträchtliches Quantum Harz enthielt. Erst 1855 erhielt es Merck (51) in Darmstadt in rhombischen Prismen.

Das Alkaloid von Sabadilla wurde neuerdings untersucht von Weigelin (74), der herausfand, daß Veratrin in zwei gleichteiligen Arten vorkommt, wovon die eine sich in Wasser lösen läßt, die andere nicht; die Formel ist $C_{52}H_{86}N_2O_{15}$. Auch gelang es ihm, das Alkaloid zu kristallisieren.

Canerbe (15) entdeckte ein weiteres kristallinisches Alkaloid, Sabadillin genannt, das im Gegensatz zu Veratrin nicht zum Niesen reizt.

Merck (50), der übrigens die fabrikmäßige Darstellung des Alkaloids zuerst

aufgenommen, hat dann 1891 zwei weitere kristallisierende Alkaloide, Sabadin und Sabadinin aufgefunden, Weigelin (74) das Sabatrin. Heute besteht das von Merck (49) in den Handel gebrachte „Veratrinum purissimum crystallisatum" lediglich aus dem Alkaloid Cevadin von der Formel $C_{32}H_{49}NO_9$.

Die genannten chemischen Bestandteile des Veratrins wurden in neuerer Zeit vielfach von den verschiedensten Autoren näher erforscht und beschrieben, wobei sich teils Uebereinstimmung, teils Verschiedenheit in Formel und Name ergaben.

Der wichtigste und wirksamste Bestandteil des offizinellen Veratrins ist das kristallisierte Veratrin, das aus jenem erhalten werden kann, indem man, wie Schmidt (66) beschreibt, das offizinelle (in Aether vollkommen lösliche) in einem Becherglase in starkem Alkohol auflöst, sodann die Lösung auf 60—70 ° C erwärmt und unter Umrühren so viel warmes Wasser zufügt, bis sich in der Flüssigkeit eine dauernde Trübung zeigt. Letztere wird sodann durch Zusatz von wenig Alkohol wieder beseitigt und alsdann die Lösung bei 60—70 ° C langsam verdunsten gelassen. Schon nach kurzer Zeit scheiden sich beträchtliche Mengen eines weißen Kristallmehles aus, welches man sammelt, absaugt, mit wenig verdünntem Alkohol nachwäscht und aus heißem Alkohol schließlich umkristallisiert. Die von dem Kristallmehle getrennte Flüssigkeit wird hierauf zur Erzielung einer weiteren Kristallabscheidung noch heiß mit etwas Alkohol bis zur vollkommenen Klärung versetzt und abermals langsam bei 60—70° C verdunstet. Durch öfteres Wiederholen dieser Operation gelingt es, etwa ein Drittel vom angewendeten Veratrin in Kristalle zu verwandeln. Dampft man die Lösung des offizinellen Veratrins in verdünntem Alkohol, nachdem keine Abscheidung von kristallisierter Base mehr stattfindet, bei 60—70° C so weit ein, bis ein Geruch nach Alkohol nicht mehr wahrzunehmen ist, so scheidet sich eine beträchtliche Menge einer harzartigen Masse aus, welche in ihrer Zusammensetzung der des angewendeten offizinellen Veratrins entspricht, nur ist das Mengenverhältnis der darin enthaltenen Basen ein etwas anderes als in letzterem. Das kristallisierte Veratrin, dem Schmidt (66) die Formel $C_{32}H_{49}NO_9$ gibt, stimmt überein mit dem Merckschen Veratrinum crystallisatum von der Formel $C_{32}H_{49}NO_9$ und ist identisch mit dem von Wright (80) und Luff (80) entdeckten Cevadin $C_{32}H_{49}NO_9$. Es bildet farblose, durchsichtige, konzentriert gruppierte, bei 205 ° C schmelzende Nadeln, welche leicht in kochendem, schwer in kaltem Alkohol löslich sind. Die anfänglich vollständig durchsichtigen Kristalle werden beim Aufbewahren trübe und undurchsichtig.

Die einfachen Salze des kristallisierten Veratrins sind nicht kristallisierbar, sondern amorph. Sein Golddoppelsalz: $C_{32}H_{49}NO_9$, $HCl + AuCl_3$ scheidet sich aus heißem Alkohol in schön gelben, nadelförmigen Kristallen aus. Ebenso kristallisieren die Quecksilberchloriddoppelsalze. Das Alkaloid ist äusserst giftig und bewirkt schon in kleinster Menge heftiges Niesen [Schmidt (66)].

Das Cevadin (Mercks Veratrin) kann seinerseits wieder eine Spaltung erfahren nach der Angabe Wright (80) und Luff (80) unter der Einwirkung von alkoholischer Kalilauge nach der Gleichung $C_{32}H_{49}NO_9 + H_2O = C_5H_8O_2 + C_{27}H_{43}NO_8$ in Methylcrotonsäure (Tiglinsäure) vom Schmelzpunkt 65° und Cevin, eine amorphe Base von der Zusammensetzung $C_{27}H_{43}NO_8$.

Freund und Schwarz (21) haben die Zerlegung des Alkaloids Cevadin in

der Weise bewerkstelligt, dass je 20 g des Merckschen Veratrinum purissimum crystallisatum mit 80 ccm absolutem Alkohol übergossen, 80 ccm einer heiß-gesättigten Lösung von Kaliumhydroxyd in Alkohol hinzugefügt und 15—20 Minuten im Sieden erhalten wurden. Die Lösung erstarrt beim Erkalten zu einem Brei von feinen filzigen Nadeln, welche aus einer wenig beständigen Kaliumverbindung des Cevins bestehen. Diese Kristalle wurden abgesogen und die alkoholische Mutterlauge auf die Spaltsäure verarbeitet.

Die abgesogene Masse wurde auf Tonteller gepresst und dann mit ca. 80—100 ccm Wasser übergossen. Wenn die Substanz schon viel Kohlensäure angezogen hat, so löst sie sich dabei nicht ganz auf; das ungelöst bleibende besteht dann aus kristallinischem Cevin, dessen Menge erheblich zunimmt, wenn man Kohlensäure in die über dem Niederschlag stehende Flüssigkeit leitet. Zumeist aber löst sich das Kaliumsalz in zugefügtem Wasser klar auf; beim Sättigen mit Kohlensäure sammelt sich die Base in Form einer weichen, klumpigen Masse am Boden des Gefäßes an. Die darüberstehende, völlig klare Flüssigkeit wird abgegossen und sondert beim Stehen eine kleine Menge von Cevin in schönen Kristallen ab. Den Klumpen knetet man einige Male mit ein wenig Wasser durch und lässt ihn dann unter Wasser stehen, wobei er sich in wenigen Stunden in eine feste, weiße kristallinische Masse verwandelt, die zur weiteren Verarbeitung rein genug ist. Aus 100 g Cevadin gewannen Freund und Schwarz (23) ca. 60 g Spaltbase. Löst man das so gewonnene Präparat unter gelindem Erwärmen in Wasser unter Zusatz von wenig Alkohol auf, so scheiden sich — gewöhnlich schon beim Stehen über Nacht — prachtvoll ausgebildete Kristalle ab, welche $3^1/_2$ Moleküle Wasser enthalten, die bei 105—110° leicht abgegeben werden.

Die von den eben genannten Autoren erhaltene Spaltbase besitzt die gleiche Zusammensetzung, welche Wright und Luff (80) dem Cevin zugeschrieben haben und jedenfalls ist dieses Produkt identisch mit dem der beiden englischen Forscher, nur mit dem Unterschiede, daß es Freund (23) und Schwarz (23) gelungen ist, die Verbindung chemisch rein und in kristallisiertem Zustand zu erhalten.

Cevin ist in verdünnten Säuren leicht löslich, Ammoniak fällt die Base aus ihren Salzen amorph; beim Erwärmen setzt dagegen Cevin aus Ammoniumsalzen Ammoniak in Freiheit. Die amorphe Verbindung ist in kaltem Wasser löslicher als die kristallisierte Base; die Lösung, welche stark alkalisch reagiert, trübt sich beim Erwärmen. Ammoniakalische Silberlösung, ebenso Fehlingsche Lösung werden in der Wärme reduziert. In Alkohol ist diese Base leicht löslich, Natriumcarbonat vermag die Base aus ihren Salzen nicht abzuscheiden, überschüssige Kalilauge oder Natronlauge verwandeln die anfänglich ausgefallene Base in Alkaliverbindungen.

Ferner unterscheiden Freund und Schwarz (23) mehrere Verbindungen des Cevins, so mit Kalium zu Cevinkalium, das bei der Verseifung des Cevadins mit alkoholischer Kalilauge entsteht.

Das Cevinnatrium wird erhalten, indem man fein pulverisiertes Cevin mit starker Natronlauge digeriert. Die Base geht dabei nicht in Lösung, und es tritt anscheinend keinerlei Veränderung ein. Doch bleibt das Produkt, auf Ton im Exsikkator getrocknet, zum Unterschied von Cevin bis gegen 260° unverändert und zersetzt sich erst gegen 260—265°.

Cevinchlorhydrat $C_{27}H_{43}NO_8 \cdot HCl + 2H_2O$ kann man bekommen, wenn man

die Base 5—10 Minuten in einer Atmosphäre von Chlorwasserstoff belässt und das Produkt dann in wenig Wasser oder Alkohol lässt, wodurch schöne Nadeln vom Schmelzpunkt 240° erhalten werden.

Löst man endlich trockenes Cevin in wasserfreiem Aether und fügt Jodmethyl hinzu, so scheidet sich bei mehrstündigem Stehen das Jodmethylat als weiße kristallinische Masse ab. Aus der Lösung in wenig absolutem Alkohol erhält man auf Aetherzusatz Kristalle, die sich bis gegen 240—250° zersetzen; das Cevinjodmethylat hat die Formel $C_{27}H_{43}NO_8 \cdot CH_3J$.

In bezug auf das physiologische Verhalten des Cevadins teilen Freund (23) und Schwarz (23) mit, daß es eminent toxische Eigenschaften besitzt; es wirkt lokal reizend; schon wenige Tropfen einer einprozentigen Lösung, in ein Kaninchenauge gebracht, erzeugen gleichzeitig Allgemeinerscheinungen, Kaubewegungen und Niesen, jedoch keinen Speichelfluss. In kleinsten Dosen wirkt es bei Kalt- und Warmblütern toxisch; 0,001 g Substanz einem Frosch injiziert, erzeugen Lähmung, während aber die Reflexe vollkommen erhalten sind.

Das Cevin ist wesentlich weniger toxisch; erst bei Dosen von 0,05 g wirkt es bei Kaltblütern lähmend, und zwar wirkt es direkt auf die motorischen Nervenendigungen, später auch auf das motorische Zentrum ein; die Sensibilität bleibt erhalten.

Neben Veratrinum crystallisatum, welches zweifelsohne das wichtigste Alkaloid des offizinellen Veratrins darstellt, ist von Bedeutung das amorphe Veratrin, auch Veratridin oder wasserlösliches Veratrin genannt, von der Formel $C_{32}H_{49}NO_9$. Dieses bleibt in der von dem Kristallisierten abgepressten Mutterlauge, enthält aber stets noch mehr oder weniger des letzteren und kann davon nicht völlig getrennt werden. Aether hinterlässt es als gelblich gefärbten Firnis, durch Fällung seiner Salzlösung mit Ammoniak wird es als weißes Pulver erhalten. Veratridin ist etwa in 33 Teilen Wassers löslich, in Aether aber schwerer löslich. Bei längerer Berührung mit Wasser oder beim Erwärmen seiner wässerigen Lösung auf 100° C geht das Veratridin in veratrumsaures Veratroin über.

Das Veratroin $C_{65}H_{92}N_2O_{16}$ ist eine gelblich weiße, bei 143—148° C schmelzende amorphe Masse, deren Staub heftig zum Niesen und Husten reizt. In Wasser ist es schwer löslich, leicht löslich dagegen in Alkohol, Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzol und Petroleumäther.

Die drei Alkaloide Sabadin, Sabadinin und Sabadillin sind in geringer Menge in den Sabadillsamen enthalten und gehen je nach dem Verfahren, welches zur Darstellung des offizinellen Veratrins angewendet wird, mehr oder weniger in dieses über. Sie zeichnen sich durch ihre Löslichkeit in Wasser aus; in Aether sind sie schwer löslich, gehen jedoch bei der Fabrikation des Veratrins durch Vermittelung des amorphen und kristallisierten Veratrins völlig in die Aetherlösung über.

Das Sabadin hat die Formel $C_{39}H_{51}NO_8$ und schmilzt bei 238—240° C.

Das Sabadinin ist nach der Formel $C_{27}H_{45}NO_8$ zusammengesetzt. Beide Alkaloide kristallisieren, sind leicht löslich in Weingeist und Chloroform, schwer in Aether, und liefern mit Säuren gut kristallisierende Salze, deren nicht zu konzentrierte Lösungen durch Ammoniak in der Kälte nicht gefällt werden; erst beim Erwärmen scheiden sich die Alkaloide teilweise aus. Ihr Staub reizt kaum zum Niesen.

Ausserdem ist in dem Sabadillsamen noch das Sabadillin enthalten, $C_{20}H_{26}$-N_2O_5. Dieses Alkaloid wurde 1834 von Conerbe (15) entdeckt. Es findet sich neben Veratrin in einer dritten harzartigon Salzbase, Conerbesche Monohydrate oder Résinigomme de Sabadilline im Sabadillsamen. Conerbe erhielt es aus dem Wasser, das er zum Auskochen des nach seiner Methode bereiteten rohen Veratrins benutzte, es setzte beim Erkalten zuerst Kristalle des Sabadillins, dann beim Konzentrieren rötliche, harzige, erstarrende Oeltropfen ab. Das Sabadillin bildet weiße, anscheinend sechsseitige Nadeln von scharfem Geschmack und stark alkalischer Reaktion. Es reizt nicht zum Niesen. Das erwähnte Monohydrat oder Résinigomme de Sabadilline hat nach Canerbe (15) die Formel $C_{20}H_{28}N_2O_6$. Es ist eine bei 165° schmelzende rote Harzmasse von scharfem Geschmack und stark alkalischer Reaktion, da es sich leicht in Wasser und Weingeist löst, aber kaum in Aether und mit den Säuren amorphe Salze bildet.

Mit dem Sabadillin zeigt das von Wright (80) und Luff als amorphe Base des Sabadillsamens beschriebene Cevadillin $C_{34}H_{53}NO_8$ eine gewisse Aehnlichkeit.

Nach Weigelin (44) kommt auch noch das sogenannte Sabatrin in den Samen des Zwiebelgewächses von der Formel $C_{26}H_{45}NO_9$ vor, welches sich von dem offizinellen Veratrin durch seine Löslichkeit in Wasser und von dem Sabadillin durch seine Löslichkeit in Aether unterscheidet.

Bei der Darstellung des offizinellen Veratrins verbleibt es in den ammoniakalischen Mutterlaugen. Das Sabatrin bildet eine mehr oder minder gefärbte, harzartige Masse, welche in Chloroform, Benzol, Alkohol, Amylalkohol und Petroleumäther löslich ist. Gegen Agentien verhält es sich wie Sabadillin [Schmidt (66)], Hager (34).

Ganz verschieden in Name und Formel sind dagegen die Alkaloide, die von Rhizoma Veratri, der Nieswurzel, stammen, von der man früher annahm, daß sie Veratrin beherberge. Als Hauptbestandteil wird hier von Schmidt (66) das Cevin $C_{26}H_{37}NO_3 + 2H_2O$ genannt, welches dadurch gewonnen wird, daß man die zerkleinerten Rhizome von Veratrum album mit Alkohol, der mit Weinsäure angesäuert ist, extrahiert, den erhaltenen Auszug durch Destillation vom Alkohol und durch Zusatz von Wasser von beigemengtem Harz befreit und alsdann die filtrierte Lösung einer fraktionierten Fällung mit Sodalösung unterwirft. Man erhält dadurch Pseudojervin $C_{29}H_{43}NO_7$, Rubijervin $C_{26}H_{43}NO_2$ und das amorphe Veratralbin $C_{28}H_{43}NO_5$.

Das Jervin bildet lockere, weiße, bei 237° C schmelzende, 2 Moleküle Wasser enthaltende Kristalle, welche kaum in Wasser, schwer in Aether und in Benzol, leicht in Chloroform und in siedendem Alkohol löslich sind.

Das Rubijervin stellt farblose, wasserfreie Kristalle dar.

Das Pseudojervin ist von den kristallisierten Basen des Veratrum album in Aether am schwersten löslich. Es schmilzt bei 293° [Schmidt (66)].

Aus obigen Namen und Formeln ist also zweifellos ersichtlich, daß das Veratrin mit Rhizoma veratri nichts gemeinsam hat, sondern lediglich das Alkaloid der Sabadillsamen darstellt.

Ueber die Eigenschaften dieses Veratrins lesen wir bei Hager (34), daß es ein weißes, geruchloses Pulver oder weiße, leicht zerreibliche Massen von amorpher Beschaffenheit bildet, deren Staub heftiges Niesen erregt. Es löst sich leicht, fast

in jedem Verhältnis, in Weingeist und Chloroform, ebenso auch in Aether, doch geht die Lösung in letzterem etwas langsamer vonstatten. Auch Benzol und Amylalkohol lösen dasselbe leicht, von Petroleumäther wird es so gut wie nicht aufgenommen. Sowohl in kaltem wie in siedendem Wasser lösen sich nur Spuren Veratrin, doch zeigt die Lösung deutlich alkalische Reaktion und hat einen scharfen, nicht bitteren Geschmack. Frisch gefälltes Veratrin ist in Wasser etwas leichter löslich als das getrocknete, und zwar löst es sich leichter in warmem als in kaltem Wasser. Versetzt man daher die genügend verdünnte Lösung eines Veratrinsalzes mit verdünntem Ammoniak, so entsteht in der Kälte kein Niederschlag, erwärmt man dann, so trübt sich die Flüssigkeit durch sich ausscheidendes Veratrin, welches sich beim Erkalten nicht wieder auflöst. Das Veratrin besitzt keinen scharfen Schmelzpunkt, bei etwa 145° C beginnt es zu erweichen und bei 150—155° C ist es völlig geschmolzen. Wird Veratrin mit 100 Teilen konzentrierter Schwefelsäure zerrieben, so löst es sich zu einer gelben, grün fluoreszierenden Flüssigkeit auf, die Färbung geht allmählich in Orange, Rot und endlich in schönes Karminrot über. Wird eine dünne Schicht der gelben Lösung des Veratrins in konzentrierter Schwefelsäure mit einer geringen Menge Zucker überstreut, so tritt allmählich eine grüne und zuletzt blaue Färbung ein, welche nach Verlauf einer Stunde zu verblassen beginnt. Diese Reaktion erfolgt auch, wenn man das mit etwa der sechsfachen Menge Zucker vermischte Alkaloid mit konzentrierter Schwefelsäure zusammenreibt. Erhitzt man eine geringe Menge Veratrin mit konzentrierter Salzsäure, so erhält man eine schön kirschrot gefärbte Lösung, welche sich lange unverändert erhält.

Das Veratrin ist eine starke Base und bildet mit Säuren gegen Lackmus neutral reagierende, meist in Wasser leicht lösliche Salze, welche sämtlich amorph sind und einen scharfen und zugleich bitteren Geschmack besitzen. Von demselben kommen das Sulfat, Hydrochlorid, Nitrat, Acetat und Valerianat in Form von weißen Pulvern in den Handel und finden eine beschränkte medizinische Anwendung. In ihrer mit Salzsäure schwach angesäuerten Lösung erzeugen Kaliumquecksilberjodid und Phosphorwolframsäure weiße, Phosphormolybdänsäure und Goldchlorid gelbe Niederschläge, Jodlösung bewirkt eine braune Fällung; Ammoniak, kohlensaure und kaustische Alkalien fällen die freie Base in weißen Flocken aus.

Fröhner (29) faßt die Spezialreaktion für Veratrin folgendermaßen zusammen: „1. Rotfärbung durch Zusatz konzentrierter Schwefelsäure oder von Bromwasser (vorsichtiger Zusatz eines gleichgroßen Volumens.)

2. Prachtvolle Rotfärbung durch Zusatz konzentrierter rauchender Salzsäure (noch bei $^1/_{10}$ mg deutlich zu erkennen). Man übergießt den auf dem Uhrgläschen befindlichen Rückstand mit 1 ccm rauchender Salzsäure und löst ihn möglichst schnell darin auf, worauf die Flüssigkeit in ein Reagenzglas gebracht und etwa 1—2 Minuten im Sieden erhalten wird. Die rote Veratrinlösung hält sich wochenlang.

3. Grün-, Blau-, Violettfärbung bei Zusatz von Zucker und konzentrierter Schwefelsäure in geringer Menge. Hierbei färbt sich das Veratrin anfangs gelb, später dunkelgrün, dann schön blau, zuletzt mißfarben violett.

4. Die physiologische Reaktion des Veratrins bei einem Frosch besteht im

Auftreten von Brechbewegungen und Verlangsamung der Herztätigkeit von 60 auf 30, 10 und zuletzt 0 Schläge in der Minute. Diese Erscheinungen beobachtet man noch nach $^1/_2$ mg in 0,10 ccm essigsaurer Lösung bei subkutaner Injektion. Größere Dosen erzeugen außerdem Tetanus in Form von Streckkrämpfen; sie zeigen bei einem Frosche nach 2 mg Veratrin (in 0,5 ccm Lösung subkutan) sofort Brechbewegungen, nach 15 Minuten Tetanus, nach 1 Stunde stirbt das Tier."

Die Wirkungen, welche Veratrin auf den Körper ausübt, sind sehr mannigfaltig. Bei einer großen Reihe von Krankheitszuständen wird es angewandt und von den verschiedensten Autoren angeraten.

Zusammenfassende Angaben über die Wirkung und Anwendung des Veratrins machen Binz (6) und Fröhner (28) in ihren Lehrbüchern.

Demnach ist das Veratrin zwar geruchlos, aber die geringste Menge, durch Aspiration in die Luftwege gebracht, erregt heftiges Niesen, Husten und je nach der eingeatmeten Quantität vorübergehende Heiserkeit. Ebenso erzeugt es auf anderen Schleimhäuten Reizzustände, auf der Digestionsschleimhaut in größeren Dosen Gastroenteritis mit Speicheln, Erbrechen, Durchfall, Kolik und Darmblutung. Auf der äußeren Haut entsteht bei längerer Applikation Dermatitis. In gelähmten Teilen ruft das Veratrin vermehrtes Wärmegefühl, Prickeln und Zucken hervor. Protoplasmatische Körper, worunter auch die weißen Blutzellen, werden schon bei starker Verdünnung des Mittels bewegungslos und sterben bei weiterer Einwirkung vollständig ab. Auch bei subkutaner Anwendung therapeutischer Dosen treten namentlich beim Pferd und Rind Unruheerscheinungen auf, welche auf eine starke Erregung der peripheren sensiblen Haut- und Schleimhautnerven zu beziehen sind. Die Tiere scharren und stampfen, treten und trippeln hin und her, schlagen aus, steigen selbst in die Höhe, wedeln mit dem Schweife, legen oder werfen sich nieder, wiehern, stöhnen und ächzen, zeigen Schweißausbruch, Zittern und Muskelzuckungen, Speicheln und Drehbewegungen, vermehrte Peristaltik, vermehrten Kot- und Harnabsatz. Das Veratrin wirkt spezifisch auf die quergestreifte Muskulatur und das Herz. Es steigert und verlängert in kleinen Dosen die Zuckungskurven des Muskels. Stark ermüdete Muskeln erholen sich daher unter der Einwirkung des Veratrins und führen viermal stärkere und längere Zusammenziehungen aus. Große Dosen lähmen die Muskulatur. Die Herztätigkeit wird infolge einer ähnlichen Einwirkung auf die Herzmuskulatur durch therapeutische Dosen anfangs etwas beschleunigt, dann verlangsamt, der Blutdruck gesteigert und die Körpertemperatur nach einer anfänglichen Steigerung herabgesetzt. Die zuerst etwas beschleunigte Atmung wird verlangsamt, der Tod erfolgt unter Krämpfen infolge einer Herzlähmung.

Angewendet wurde das Veratrin im Laufe der letzten Jahrzehnte vielfach gegen Neuralgien, Krämpfe, Rheuma, Gicht, bei Herzleiden und gegen Entzündungskrankheiten. Die seine Wirksamkeit begleitenden Reizsymptome machen die Anwendung unbequem.

Als Brechmittel leistet es namentlich bei Schweinen gute Dienste. Man gibt es ihnen gewöhnlich subkutan in Dosen von 20—30 mg, in 3—4 g Spiritus gelöst, Hunden in Dosen von 2—5 mg.

Als Stomachikum bei Verdauungsstörungen der Wiederkäuer, als Emetikum und Ruminatorium wird mehr die Nieswurzel und nicht das Veratrin in der

Bujatrik als eines der wertvollsten Mittel bei Pansenüberfüllung, akutem und chronischem Aufblähen, sowie akutem und chronischem Magendarmkatarrh gehalten. Das Veratrin gibt man innerlich in Dosen von 0,1—0,2 g.

Die Form der subkutanen Veratrininjektion wird benutzt als Exzitans für das Nervensystem und bei allen Ermüdungs- und Lähmungszuständen der Muskulatur. Indikationen sind namentlich Herzschwäche, Depressionszustände des Gehirns, Gebärparese, erschöpfende Geburt, Festliegen der Kühe, Muskellähmung nach Hämoglobinämie beim Pferd, Koma, spinalen Paresen und Paralysen sowie Intoxikationen.

Als Antirheumatikum bei Muskelrheumatismus (rheumatische Schulterlahmheit des Pferdes) wird Veratrin injiziert in der Nähe der erkrankten Muskelpartien, und zwar bei Pferden in Gaben von 0,05—0,15 : 5,0 Spiritus.

Als Antipyretikum bei der Brustseuche und anderen fieberhaften Krankheiten, welche mit Herzschwäche verlaufen, dienten Veratrininjektionen von 0,1 bis 0,15 g.

Aeußerlich gegen Hautparasiten gebraucht man nur das Rhizom als Dekokt oder als Pulver, indem man es für sich allein oder in Verbindung mit gepulvertem Sabadillsamen in die Haare einstreut, ferner wird äußerlich das Veratrin als Salbe zu scharfen Einreibungen verwendet.

Nach Tappeiner (69) kommen zwei örtliche Wirkungen zur Anwendung: 1. Als sogenanntes Derivans bei neuralgischen und rheumatischen Leiden und bei Zahnschmerzen.

2. Als Antiparasitikum gegen Läuse. Maximaldosis 0,0005—0,02.

Regenbogen (62) macht darauf aufmerksam, daß selbst kleinste Veratringaben eine vermehrte Speichel- und Magensaftabsonderung sowie lebhafte peristaltische Bewegungen des Magen- und Darmrohres hervorrufen, was dann öftere Darmentleerungen und besonders bei Wiederkäuern ein gesteigertes Wiederkauen zur Folge hat. Nach der Resorption wirkt das Veratrin zunächst erregend auf die sensiblen und motorischen Nervenendigungen und auf die quergestreifte Muskulatur, später jedoch lähmend auf diese Teile. Regenbogen hat ebenfalls Unruheerscheinungen verschiedenen Grades nach der Applikation beobachtet, nebenher auch Abstumpfung und später Anästhesie der Haut an der Applikationsstelle. Die Skelettmuskeln verkürzen sich auf Reize normal, dehnen sich aber langsam wieder aus, die Gesamtleistung des Muskels wird dadurch erhöht; letzterer Wirkung folgt jedoch eine gewisse Ermüdung und bei sehr großen Gaben eine Lähmung der Muskeln. Auf das Herz wirkt, nach Regenbogen, das Veratrin zuerst erregend und dann lähmend auf die herzhemmenden Vagusfasern ein, wodurch anfangs eine Pulsverlangsamung, später jedoch eine Pulsbeschleunigung hervorgerufen wird. Eine gleiche Wirkung ruft das Veratrin auf das Gefäß- und Atmungszentrum in der Medulla oblongata hervor; kleinere Gaben erregen dieselben, es steigt der Blutdruck, und die Atmung wird schneller, größere Gaben lähmen diese Zentren, wodurch der Blutdruck fällt und die Atmung verlangsamt wird. Die Körpertemperatur sinkt hierbei um 1—2°. Bei sehr hohen Dosen erfolgt der Tod unter Kollapserscheinungen durch Herzlähmung, das Gehirn jedoch wird selbst bei diesen Dosen wenig betroffen, daher bleibt das Bewußtsein frei bis zum Eintritt von Ernährungsstörungen. Regenbogen empfiehlt das Veratrin als Rumina-

torium und Stomachikum zur Belebung und Anregung der Pansentätigkeit bei Paresis intestinalis, chronischer Verdauungsschwäche und Magenüberladung des Rindes. Weiterhin empfiehlt er es als Exzitans für das Muskel- und Nervensystem bei Ermüdung und Schwäche, wie auch beim Festliegen der Kühe vor und nach der Geburt. Als Dosen gibt er 0,05—0,12 an.

Aehnliche Angaben macht Müller (53) über die subkutane Applikation von Veratrin und weist besonders darauf hin, daß bei dieser Anwendung beim Rinde die örtlichen Symptome oft hochgradig untermischt sind mit Resorptivsymptomen, wie Unruhe, Schweißausbruch, Zittern und rücksichtslosem Hinwerfen, und daß Erbrechen und Durchfall eintritt. Müller sah bei größeren Dosen Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen (choreatische Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen, fibrilläres Muskelzucken und eventuell tetanische Zustände) und schließlich völlige Lähmung der Muskeln. Als Dosis gibt er 0,05—0,15 für Rinder, 0,01—0,02 für Ziegen, und zwar subkutan bei Festliegen, Herzschwäche und Koma an.

Nach Husemann (36) kommt es als Heilmittel bei Menschen besonders in Betracht:

1. Gegen schmerzhafte, namentlich neuralgische Leiden, besonders als Einreibung in Form der Veratrinsalbe. Gegen Ischias, Gesichtsschmerz, Spinal-, Lumbal- und Coccygealneuralgie ist das Veratrin in England, Holland, Deutschland und Frankreich ein sehr beliebtes Mittel gegen alle neuralgischen Leiden geworden, und seine Anwendung wird von vielen Autoren befürwortet. Wie bei Neuralgien wirkt Veratrinsalbe auch bei rheumatischen Schmerzen auffallend schmerzlindernd, durchschnittlich aber doch nicht ganz so günstig wie bei jenen.

2. Gegen Paralysen und Paresen, Amaurosen, Amblyopie, Schwächen des Gehörs.

3. Gegen verschiedene Neurosen, wie Keuchhusten, Hypochondrie und Hysterie, Chorea (teils als Einreibung bei Keuchhusten, teils intern zu 4—5 mg).

4. Als Puls und Temperatur herabsetzendes Mittel innerlich bei fieberhaften, entzündlichen Krankheiten, namentlich bei Rheumatismus articulorum acutus und bei Pneumonie, weniger bei Typhus.

Zum äußerlichen Gebrauch wird meistens die Salbenform, weniger häufig die alkoholische Lösung benutzt. Zur Salbe nimmt man 0,2—0,4 g auf 30 g Fett.

Nicht minder wird das Alkaloid zu therapeutischen Zwecken auch in der Tiermedizin empfohlen, und danach sind in der Literatur die verschiedensten Angaben gemacht und eine Reihe von Fällen beschrieben worden, wo auf Veratrin eine günstige oder ungünstige Wirkung zu konstatieren war.

So berichtet Friebel (24) über einen Fall von Rohren beim Pferde nach Druse und Heilung in 3—4 Monaten nach Anwendung von Veratrin.

Cagny (13) injizierte bei der Pneumonie der Pferde Veratrin und konnte die beste Wirkung danach konstatieren. In den drei Fällen, welche im Speziellen mitgeteilt werden, und die eine einseitige Pneumonie betrafen, trat die Heilung einige Tage nach der Anwendung des Medikamentes ein. Die Dosis betrug 3 bis 5 g der Veratrinsolution (1 : 25 Alkohol).

Wachsmann (73) erzielte eine auffallend rasche Besserung des Festliegens nach der Geburt in einem Falle bei zweimaliger subkutaner Injektion von je 1,5 cg.

Cagny (11) teilt einige Fälle aus seiner Praxis mit, in welchen subkutane Injektionen verschiedener Arzneimittel gebraucht wurden. Unter anderem bedient er sich einer Lösung von einem Teil Veratrin in 25 Teilen 95proz. Alkohol. Er konnte von neuem konstatieren, daß bei Kühen, welche durch eine schwierige Geburt oder durch verzögerte Ausstoßung der Nachgeburt erschöpft sind, durch eine Injektion von 4—5 g der Solution die Milchsekretion sich wiedereinstellt und die Schwächeerscheinungen verschwinden. Cagny entschloß sich ferner zu Veratrininjektionen bei Anämie, ferner bei Tieren, die vom Hitzschlag getroffen oder übertrieben waren, und bei Anasarka. In allen Fällen hatte das Veratrin einen günstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Da Veratrininjektionen die glatten Muskelfasern anregen, so erschien es Cagny naturgemäß, das Mittel in Anwendung zu bringen, um das Auftreten von Lebenserscheinungen bei Kälbern nach erschwerter Geburt zu beschleunigen. Die Dosen waren sehr schwach, 1 bis 2 cg, die Resultate befriedigend. In allen Fällen von Herzschwäche erwies sich die Anwendung von Veratrin nützlich.

Pohle (56) sah nach Veratrininjektionen gute Erfolge beim Festliegen.

Ebenso hatte Roßberger (64) wiederholt beim Festliegen post partum gute Resultate mit 0,1—0,2 g Veratrin erzielt, ohne Vergiftungserscheinungen beobachtet zu haben. In einem derartigen Falle jedoch sah er nach 0,2 g hochgradige psychische Erregungen und so starke Wehen, daß ein Prolapsus uteri eintrat.

Cagny (14) hatte früher bemerkt, daß die Berührung einiger Tropfen einer alkoholischen Veratrinlösung mit einer Schleimhaut (Nasen-, Wangen-, Mastdarm-) neben einer reichlichen Schleimsekretion gleichzeitig auch Kontraktionen zur Entfernung des abgesonderten Schleimes hervorrief. Er führte infolgedessen mit einer Pravazschen Spritze einige Tropfen einer Veratrinlösung (1 : 25) bis in das Collum uteri und in die Gebärmutter hinein und glaubt so die nachteiligen Folgen vermieden zu haben, die entstanden wären, wenn das Veratrin subkutan dem Tiere einverleibt und resorbiert worden wäre; Cagny hat im ganzen diese Applikationsweise sechsmal durchgeführt. Der Erfolg war stets ein guter. Durch die energischen Kontraktionen des Uterus wurden die Adhäsionen der Nachgeburt so gelockert, daß ein leichter Zug genügte, sie vollständig zu entfernen.

Gute Erfolge wurden mit Veratrin auch bei Muskelrheumatismus erzielt. Aus einer Statistik des Preußischen Militärrapports (59) von 1890, die Krankheiten der Bewegungsorgane in der Armee betreffend, entnehme ich aus dem Kapitel „Lokaler Muskelrheumatismus“ folgendes: „In dieser Rubrik sind 35 Pferde zur Aufnahme gekommen, von denen 31 geheilt und 4 ausrangiert wurden. Meist waren die Schultermuskeln Sitz der rheumatischen Affektion. Gegen dieselben sind Veratrin-, in einem Falle Kochsalzinjektionen mit gutem Erfolge in Anwendung gekommen.“

Rieger (63) erzielte bei der Schulterlähme, wo das Lahmgehen nur auf die Erkrankung der das Schultergelenk umfassenden Weichteile zurückgeführt werden konnte, durch wiederholte subkutane Injektion von je 0,05 g Veratrin in Weingeistlösung in die Schulterpartie in 5 Fällen vollkommene Heilung.

Bei einem Pferde, das wochenlang an Schulterlähme litt, und bei dem schon verschiedene Einreibungen versucht worden waren, applizierte Braun (9) eine

subkutane Injektion von 0,1:5,0 Spiritus. Momentan war der Erfolg überraschend, die Lahmheit war sofort nach der Einspritzung verschwunden, doch hielt die Wirkung nur wenige Stunden an. Auch bei mehrtägiger Fortsetzung und stärkeren Einspritzungen war der Erfolg stets nur vorübergehend.

Ueber Behandlung der Hämoglobinämie durch Veratrin (0,1) mit überraschend guter Wirkung berichtet Wundt (81): „Der betreffende Patient war im Winter bei strenger Kälte mittags auf der Landstraße plötzlich umgefallen und, unfähig die geringste selbständige Bewegung auszuführen, ca. $^3/_4$ Stunden auf dem kalten blanken Boden liegengeblieben. Nachdem das Pferd in den Stall gebracht und die Injektion vorgenommen worden war, stand es sehr bald von allein auf, geriet in starken Schweißausbruch und nahm bald darauf Heu und Kleientrank auf. Der Harn war dunkelrot, außer einer geringen Vermehrung der Pulszahl war am Abend nichts Abnormes mehr wahrzunehmen."

Nach Strauch (68) war zur sicheren Vertilgung der Läuse bei geschorenen Pferden eine einmalige Waschung mit Sabadillessig ($2^1/_2$) genügend, bei ungeschorenen Pferden mußte noch eine zweite Waschung vorgenommen werden.

Arnold und Tereg (3) halten das Veratrin für ein Nervinum excitans bei Schwächezuständen und Paresis. Die Dosis für das Rind ist 0,05—0,2 und für das Schaf 0,01—0,02.

Auch Kissuth (40) fühlte sich, auf die längst bekannte Tatsache gestützt, daß Veratrin zum Teil schon in ganz geringen Dosen außerordentlich korrekte Wirkungen auf das zentrale und symphatische Nervensystem äußert, veranlaßt, das genannte Mittel bei paralytischen Zuständen der mehr nach der Peripherie gelegenen Nerven zu versuchen.

Er beschreibt drei Fälle. Ein 9jähriges Pferd litt seit nahezu 10 Wochen an linksseitiger Facialis-Paralyse. Laut Anamnese hatte sich das Leiden anfänglich periodisch und nur in geringem Grade gezeigt, dann aber bei Eintritt naßkalter Witterung sei das Uebel permanent geworden, so daß sich der Besitzer veranlaßt sah, einen Tierarzt zu Rate zu ziehen. Es wurde damals — ungefähr 6 Wochen bevor Kissuth konsultiert wurde — eine Scharfsalbe auf die ganze Gesichtsseite appliziert, 14 Tage später auch mehrere Injektionen in die erschlaffte Unterlippe gemacht, jedoch ohne Erfolg. Bei der später erfolgten Untersuchung durch Kissuth sprach der Besitzer die Befürchtung aus, das Tier könnte verhungern, da die nur schwer aufgenommenen Bissen bei den Kaubewegungen wieder aus dem Maule fielen. Es bestand bereits hochgradige Abmagerung. Was das Verfahren bei der Injektion anbetrifft, so wurden dem Patienten als erste einmalige Tagesdosis 0,03 Veratrin direkt auf den Facialisstamm und zwar unmittelbar unterhalb seiner Austrittsstelle injiziert. Dasselbe geschah am folgenden Tage. Schon nach diesen beiden geringen Dosen war ein unverkennbarer Muskeltonus in der früher total erschlafften Unterlippe vorhanden; das Tier hatte nach Aussage des Besitzers, wenn auch noch mit einiger Mühe, so doch fast die Hälfte der gewöhnlichen Tagesration und zwar Heu und Hafer verzehrt. Am dritten Tage injizierte Kissuth vor- und nachmittags je eine Dosis von 0,03 und fuhr so noch 2 weitere Tage fort. Das Resultat war ein vollständig befriedigendes, da jede Spur des Leidens verschwunden war. Die Lippen hatten sich vollkommen geschlossen und die Futteraufnahme ging in normaler Weise ohne die geringste Mühe vor sich. Trotz dieses

günstigen Erfolges fuhr der Autor noch 14 Tage lang mit der Injektion fort und zwar 2 Tage mit zweimaligen Dosen von 0,02 und 2 Tage mit je einmaliger Injektion von derselben Stärke. Lähmungserscheinungen im Bereich dieser Nerven haben sich nie wieder gezeigt.

Einen anderen Fall teilt der Verfasser mit, wo er bei einem kreuzlahmen Pferde Versuche mit Veratrin anstellte. Er injizierte in die linke Kreuzhälfte 0,06 Veratrin, bemerkte aber schon nach der ersten Dosis bei dem Tiere eine Unruhe, die mehrere Stunden anhielt. Am nächsten Tage nahm er die rechte Kreuzhälfte mit derselben Dosis in Angriff. Das Tier wurde diesmal auffallend unruhig, taumelte, fiel nach wenigen Minuten zur Erde und war nicht wieder hoch zu bringen. Neben furchtbarem Muskelzittern stellten sich tetanische Zuckungen ein, die nahezu $^1/_4$ Stunde anhielten, zuletzt allgemeiner Schweißausbruch und kaum eine Stunde nach der Injektion war das Tier tot. Kissuth glaubt als Erklärung für diesen ungünstigen Zwischenfall den Umstand heranziehen zu können, daß beim Einstich eine größere Hautvene getroffen wurde, da die Kanüle sowie die Spritze stark mit Blut befleckt waren.

Als dritter Fall wird die Behandlung eines kleinen 8jährigen Wachtelhundes, der an auffälliger Kreuzschwäche litt, mit Veratrin angeführt und zwar in einer Dosis von 0,005, in die rechte Kreuzhälfte injiziert. Wenige Minuten danach wurde das Tier unruhig, fiel auf die Seite, zitterte, erbrach sich, das Erbrechen wurde schmerzhaft und die erbrochenen Massen waren mit Blut durchsetzt. Dem Tiere wurde sofort etwas Rotwein gegeben und der ganze Körper mit Spiritus camphoratus abgerieben. Am nächsten Tag befand sich der Patient noch etwas schwach, jedoch ziemlich munter. Nach Verlauf von drei Tagen wurden noch zwei weitere Injektionen vorgenommen, wobei die Dosis diesmal auf 0,002 herabgesetzt wurde. Da die vorher geschilderten Zufälligkeiten sich nicht wiederholten, so wurden noch zwei Injektionen — pro Tag einmal — von gleicher Stärke gemacht. Die Kreuzschwäche verschwand vollkommen und zwar unmittelbar nach den Injektionen. Das Tier gesundete vollkommen.

Am Schlusse seiner Schilderung stellt Kissuth (40) noch allgemeine Betrachtungen an über Veratrin und seine Wirkung. Erwähnen möchte ich unter anderem folgenden Satz: „Zwar ist man berechtigt, aus einer Reihe von Versuchen seine Schlüsse zu ziehen, jedenfalls gibt doch das Vorkommen von unangenehmen Nebenwirkungen des genannten Mittels in zwei Fällen unter drei, von denen der eine sogar tödlich verlief und zwar trotz der so auffallend geringen Dosen, stark zu denken Veranlassung.“ Auch hier fallen die ziemlich heftigen Nebenwirkungen von Veratrin unangenehm auf, wie ich sie im Verlauf meiner Untersuchungen zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ellenberger (20) empfiehlt das Veratrin als Cardiacum, ferner hält er es geeignet bei Kollaps und tiefen Ohnmachten. Es soll Erbrechen erregende und expektorierende Wirkung haben; subkutan angewendet soll es örtliches Schwitzen hervorrufen.

Posner (58) berichtet über Veratrin: „Es ist in neuerer Zeit von französischen Aerzten als kräftiges Antifebrile, wegen seiner Puls und Temperatur herabsetzenden Eigenschaft, dringend empfohlen und namentlich gegen akute Entzündungen angewendet worden. So unbestreitbar seine Wirkungen in der erwähnten Weise sind,

so hat doch die deutsche Praxis sich mit dem Mittel nicht zu befreunden oder ihm einen Vorzug vor der Digitalis einzuräumen vermögen. Hauptsächlich hat dieses seinen Grund in dem Umstande, daß das Veratrin, selbst in kleinsten Dosen und in sorgsamster Umhüllung immer noch seinen kratzenden scharfen Geschmack beibehält und starken Hustenreiz hervorruft und daß die dauernde Anwendung dieser Substanz die Verdauungsorgane in unangenehmer Weise in Anspruch nimmt, selbst abgesehen von den weiteren toxischen Folgen, welche dabei zu fürchten sind und die schon bei medikamentösen Gaben sich nicht selten bemerklich machen."

Bogdanow (7) teilt zwei Fälle mit über Oesophagismus bei Pferden infolge von subkutaner Veratrininjektion. Im ersten Falle trat der Oesophagismus bei einem schulterlahmen Hengst 1 Stunde nach der subkutanen Veratrininjektion in die Schulter ein. Krämpfe hörten nach einiger Zeit auf, das Pferd nahm Wasser und Futter zu sich und vertrug die im Verlauf der folgenden 7 Tage ausgeführten Veratrininjektionen sehr gut.

Im anderen Falle trat der Oesophagismus ebenfalls nach etwa $1/_2$—1 Stunde nach der subkutanen Veratrininjektion ein und hörte ebenfalls ohne irgendwelche unangenehme Folgen bald wieder auf. Der Autor empfiehlt, die Patienten nach jeder erstmaligen Veratrininjektion einer 1—2stündigen Beobachtung zu unterwerfen.

Gar vielfach wird die Wirkung des Veratrins speziell auf den Verdauungsapparat der Haustiere beschrieben. So lesen wir bei Vogel (72): „Im Magen erfolgt alsbald stärkere Reizung, demzufolge auch reichlichere Absonderung und vermehrte Kontraktion, die sich tief hinein in den Darm fortsetzt und lebhaftere Verdauung, Rejektion und Darmentleerung veranlaßt. Gleichzeitig tritt auf volle Gaben auch stets Neigung zum Erbrechen, Würgen, bezw. wirkliches Erbrechen selbst bei den großen Pflanzenfressern auf; große Gaben verursachen stets Magen- und Darmentzündung. Veratrin tötet Kaninchen durch 0,03, Katzen durch 0,005; Hunde verenden bei 0,15—0,25, Pferde bei 1,0—2,0 subkutan; es sind aber auch schon Todesfälle durch Gaben von 0,1—0,15 vorgekommen, das Mittel mahnt daher zur äußersten Vorsicht."

Nach Kaufmann (39) rufen innerlich die kleinsten Dosen eine Hyperämie der Magenschleimhaut hervor, vermehren die Magenkontraktion und fördern den Appetit; im Darm werden dieselben Erscheinungen hervorgerufen, die Peristaltik hauptsächlich ist bedeutend verschärft. Etwas größere Dosen bringen den gleichen Effekt zustande, nur etwas stärker. Magen- und Darmkanal sind gestört, die Peristaltik ist bedeutend verstärkt. Man beobachtet Bauchschmerzen, Kolik mit großer Unruhe, Speichelfluß, Brechbewegung, häufigeren Kotabsatz, zuerst normal, dann weich und schließlich Durchfälle. Die toxische Dosis beträgt nach Kaufmann für das Pferd 0,4; für das Rind 0,25, für den Hund 0,2, für die Katze 0,005 und für den Hasen 0,005. Als therapeutische Dosis wird angegeben: Pferd 0,01; Rind 0,01, Schwein 0,02, Hund 0,001, Katze 0,0005.

Auch Nothnagel (54) berichtet, daß Veratrin, innerlich verabreicht, in Mund und Schlund einen scharfen, kratzenden Geschmack hinterläßt und reflektorische Vermehrung der Speichelabsonderung und unauslöschlichen Durst hinterläßt. Manchmal werden die Schmerzen im Schlund so groß, daß das Schlucken erschwert oder unmöglich wird.

Auch im Magen soll, nach Nothnagel, auf kleine (0,003 g), noch mehr auf starke Gaben (0,005—0,03 g) ein Gefühl von Wärme, das sich bald bis zum Brennen steigert, entstehen, ferner Ekel und heftiges Erbrechen. Später entstehen heftige Leibschmerzen und Durchfälle, denen häufig, wie auch beim Erbrochenen, Blut beigemischt sein kann. Hier werden die Dosen von 0,001—0,005 schwankend angegeben.

Demgemäß wird das Veratrin von Vogel (72) empfohlen „bei Zuständen, die als atonische Verdauungsschwäche bezeichnet werden, d. h. bei jenen andauernden Indigestionen oder Dyspepsien, welche auf Reizlosigkeit der Magenwände beruhen und meist durch ungeeignetes, erschlaffendes Futter hervorgerufen werden. Katarrhalische Vorgänge sind dabei keineswegs ausgeschlossen, denn meist liegen ja chronische Katarrhe des Pansens und Labmagens jenem Gastricismus zugrunde, der als „Löserverstopfung" bekannt ist, erst sekundär entstehen und dann auch zu periodischen Aufblähungen oder gänzlichem Zessieren des Däugeschäftes Veranlassung geben. Dasselbe gilt von jenen Anschoppuugen, welche durch Ueberladung des ersten Magens entstehen . . . .

Die Veratrinwirkung tritt bald hervor und äußert sich durch vermehrtes Durstgefühl, Geifern, häufige Ructus, Anstrengungen zum Erbrechen oder wirklicher Emese, Wiedereintritt der Rejektion, wonach der Mechanismus der Magenverdauung rasch wieder in Gang kommt und auch reichliche Darmentleerungen nachfolgen." Bei der subkutanen Anwendung des Veratrins appliziert man Pferden eine weingeistige Lösung von 0,3—0,6 und Rindern von 0,1—0,12.

Desgleichen empfehlen Friedberger (26) und Fröhner (26) gegen die Löserverstopfung Veratrin subkutan 0,05—0,2, ebenso Hutyra-Marek (37) bei der chronischen Unverdaulichkeit des Rindes.

Cagny (12) berichtet über die Resultate einiger Versuche, die er mit den Injektionen von Veratrin bei Verstopfung des Blättermagens angestellt hat. Um Kontraktionen des Tubus alimentarius hervorzurufen, hatte Cagny Eserin benutzt. Da der Preis desselben zu hoch war, gebrauchte er Veratrin in einer Lösung von 1 : 50. Die Lösung wurde in einer Dosis von 5 ccm mit gutem Erfolg subkutan angewandt.

Eine weitere Schilderung, aus der ersichtlich ist, wie vorzüglich Veratrin bei Untätigkeit des Verdauungskanales wirkt, gibt Queyron (61), der 4 Kühe mit dem Alkaloid behandelte.

Zwei Kühe, die an Aufblähung und Futterüberfüllung des Pansens litten, erhielten 0,15 g schwefelsaures Veratrin subkutan injiziert; bald nach der Injektion erbrach das eine Tier Panseninhalt, während das andere Kot entleerte; Heilung in wenigen Tagen. Die dritte Kuh war wegen Untätigkeit des Pansens vergeblich 3 Tage lang mit Glaubersalz, Brechweinstein, Ipecacuanha behandelt worden; sie erhielt 0,3 Veratrin und 0,1 schwefelsaures Strychnin und nach einigen Stunden eine zweite Injektion von 0,15 Veratrin und 0;1 Strychnin; es trat Erbrechen und heftiger Durchfall, allmählich aber auch vollständige Heilung ein; eine an Kolik leidende Kuh bekam 0,5 Veratrin und ebenso viel Eserin; der Erfolg war ein vollständiger. Am meisten dürfte nach Queyron das Mittel bei Ueberladung der Mägen leisten, während es bei Darminvagination eher schadet als nützt.

Braun (10) hat bei Unverdaulichkeit der Rinder, speziell bei vollständiger

Untätigkeit des Pansens, öfter subkutane Injektionen in Dosen von 0,1 Veratrin zu 5,0 Spiritus vini zur Anwendung gebracht und in den meisten Fällen prompte Wirkung und die erwünschte Rumination in kurzer Zeit erzielt. Unangenehm sind jedoch die Unruheerscheinungen der Tiere unmittelbar nach der Einspritzung, wodurch von manchen Besitzern die weitere Anwendung des Mittels nicht gerne gesehen wird. Gleichwohl kann das Mittel empfohlen werden, namentlich wenn vorher bereits andere Mittel ohne entsprechenden Erfolg zur Anwendung gebracht worden sind.

Aehnliche Resultate hatte Angerbauer (2) mit Veratrin aufzuweisen, und außerdem stellte er fest, daß diese Injektionen einen diagnostischen Wert hatten; denn bei dem Vorhandensein eines Fremdkörpers in den Magenwandungen trat stets eine schnelle Verschlimmerung ein.

Albrecht (1) stellt nach langjährigen Beobachtungen seine Erfahrungen über die Anwendung der Veratrininjektionen zusammen, die er für ausgewachsene Pferde und Rinder in der Dosis von 0,08—0,1 g gelöst in 5,0 starkem Spiritus ohne jede nachteilige Folge, außer hin und wieder auftretenden, aber ohne Nachkrankheit in $^{1}/_{2}$—4 Stunden vorübergehenden Aufregungserscheinungen angewendet hat. Zu therapeutischen Zwecken benutzt der Verfasser das Veratrin bei Pferden nur gegen Schulterlähme, „deren Entstehung nicht nachweisbar, auf eine unmittelbar vorhergegangene traumatische Einwirkung zurückgeführt werden konnte“, dann gegen Rehe. Die Pferde, die zu Versuchszwecken bis zu 0,4 g Veratrin injiziert bekamen, waren struppierte, heruntergekommene Tiere, frühere Soldatenpferde im Alter von ca. 15 und 18 Jahren. Injektionsstellen waren der Hals, die Schulter und die Flanken. Interressant sind die Berichte, die der Autor über die Erscheinungen „post injectionem“ mitteilt. Er schreibt: „Bei Pferden bemerkt man alsbald, nicht selten unmittelbar nach der Injektion, Unruheerscheinungen. Diese bekunden sich durch Heben, Vorsetzen, Kreuzen der Beine, Scharren mit den Beinen, Hin- und Hertreten im Stande, Traversieren, Versuche zum Liegen, Niederlegen, Hundestellung, Wiederaufstehen, Umsehen nach der Injektionsstelle. Ausnahmsweise werden Pferde so erregt, daß sie in die Höhe steigen, mit den Hinterbeinen ausschlagen, wiehern usw. Die Unruheerscheinungen stehen nicht immer in gleichem Verhältnis zu der angewendeten Dosis Veratrin, sondern können bei sehr empfindlichen Pferden bei Verwendung von 0,1 g Veratrin stärker sein als bei älteren, herabgekommenen Tieren nach Verwendung von 0,4 g. Die Dauer der Unruheerscheinungen beträgt unter allmählicher Verminderung der Stärke derselben $^{1}/_{2}$—4 Stunden. Im Laufe der Wirkung beobachtet man ferner Gähnen, Kauen, mitunter Schäumen, leichte Zuckungen des Hautmuskels, besonders in der Umgebung der Injektionsstelle; außerdem nehmen die Pferde eine gestreckte Stellung ein, biegen den Rücken ein, stellen sich zum Harnen an. Die Injektionsstelle ist empfindlich, heiß und wird alsbald feucht.“ Den häufig beobachteten Schweißausbruch glaubt Albrecht mehr der Beängstigung der Tiere zuschreiben zu müssen. Die Peristaltik ist kurze Zeit nach der Injektion nicht gesteigert, sondern eher unterdrückt; erst nach Umfluß von $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Stunde wird sie lebhaft. Doch ist die Wirkung auf den Darm keine hervorragende bei Pferden, stärker schon beim Rind, aber immer geringer wie nach Eserin. Die Respiration steigt regelmäßig an bis zu 24 Atemzügen in der Minute. Der Puls erhöht sich um 18—24 Schläge in der Minute. Die Mast-

darmtemperatur vermehrt sich ebenfalls um 0,2—0,8° C. Um zu eruieren, ob nicht der als Lösungsmittel verwendete starke Spiritus die Hauptursache der Unruheerscheinungen sei, wurde Spiritus für sich allein in die Subkutis injiziert. Es traten auf derlei Injektionen ebenfalls Unruheerscheinungen ein; dieselben waren aber nicht so hochgradig und langanhaltend, wie die, welche nach Veratrininjektionen eintraten.

Beim Rinde benutzte Albrecht das Veratrin bei akuten und chronischen Indigestionen, beim sogenannten Kalbefieber, bei der Kopfkrankheit, dann beim sogenannten Festliegen der Kühe nach der Geburt und bei anderweitigen Paresen.

Es wurden im allgemeinen auch beim Rind nur Dosen von 0,06—0,08 verwendet.

Auch hier treten schon einige Minuten nach der Injektion Unruheerscheinungen ein, die Tiere senken den Kopf gegen den Boden und heben ihn dann wieder, treten nach vorwärts gegen die Barren und alsdann wieder rückwärts, soweit die Halskette gestattet; die Vorderbeine werden im Knie gebogen und wieder niedergesetzt; die Hinterfüße werden ebenfalls gehoben, dem Leibe genähert und dann stampfend gegen den Boden bewegt; ferner heben die Tiere den Schwanz, bewegen ihn hin und her, krümmen den Rücken, senken denselben ein und murren, ächzen und stöhnen. Bei an hochgradiger Löserverstopfung leidenden Individuen steigert sich auf Veratrininjektionen das bereits vorhanden gewesene Stöhnen. Die Unruheerscheinungen dauern bis zu 2 Stunden.

Als weitere Erscheinungen nach Veratrininjektionen beim Rinde konstatierte Verfasser wiederholtes Oeffnen und Schließen des Maules, Kauen, Schäumen, Rülpsen, ferner Muskelzittern. Das erhöhte Wanstgeräusch tritt nicht sofort mit dem Beginn der Unruheerscheinungen, also einige Minuten nach der Injektion, auf, sondern die Wanstbewegungen sind im Gegenteil kurze Zeit nach der Injektion unterdrückt und machen sich erst 15—20 Minuten nach deren Applikation in lebhafter Weise bemerkbar. Die Respirations- und Pulsfrequenz ist wie bei Pferden erhöht, die Mastdarmtemperatur vermehrt sich um 0,2—0,7°, Schwitzen wurde nicht beobachtet.

„Was die therapeutischen Erfolge anbelangt,“ so schreibt Albrecht weiter, „so läßt sich die günstige Wirkung des Veratrins bei Schulterlähmungen der Pferde nicht verkennen . . . .

Bei rehen Pferden habe ich durch Veratrininjektionen durchaus keine Erfolge erzielt, bemerke hierbei jedoch, daß ich nur Dosen von 0,1 g benutzte, und will keineswegs gesagt haben, daß durch die Verwendung größerer Mengen des Veratrins nicht günstige therapeutische Resultate bezweckt werden können.

In der Rindviehpraxis verzeichne ich bei noch nicht chronisch gewordenen Indigestionen, dann beim sogenannten Festliegen der Kühe recht gute Erfolge.

Auch bei chronischen Indigestionen ist die die Wansttätigkeit anregende Wirkung des Mittels nicht zu unterschätzen. Mit Veratrin allein kommt man aber bei diesem Leiden nicht zum Ziel. Bei sogenanntem Kalbefieber des Rindes, gegen welches ich das Medikament versuchte, hatte ich absolut keine Erfolge.“

Umfangreiche Untersuchungen über Veratrin stellte Kunke (43) an, der über die subkutane Applikation einiger Alkaloide arbeitete. Er gelangte am Schlusse seiner Versuche zu folgendem Resultat:

„Das zur subkutanen Injektion gelangte Veratrin erzeugte:

bei Rindern in Dosen von:

0,08 Steigerung der Körpertemperatur um 0,6°, vorübergehende geringe Herabsetzung der Puls- und Atemfrequenz, Verstärkung der anfangs normalen Herztätigkeit, kräftige Anregung der Pansentätigkeit (leichte Brechneigung), leichte Unruheerscheinungen;

0,1 vorübergehende Herabsetzung, später Steigerung der Pulsfrequenz, energische Herzkontraktionen, anfängliches Sinken und sodann Steigen der Temperatur, starke Anregung der Pansentätigkeit, keine Unruheerscheinungen;

0,2 nach anfänglicher Herabsetzung Steigerung der Pulsfrequenz, Kräftigung des Herzschlages, Magentätigkeit wurde stark angeregt, so daß Erbrechen eintrat, vorübergehendes Muskelzittern, geringe Unruheerscheinungen;

0,3 sehr bald eintretende heftige fibrilläre Zuckungen in der ganzen Körpermuskulatur, die etwa $^1/_2$ Stunde anhalten, längere Zeit (etwa 1 Stunde) herabgesetzte Pulsfrequenz, Temperatur vorübergehend leicht erhöht, starke Anregung der Pansentätigkeit, die sich zu einem etwa $^1/_2$ Stunde lang anhaltendem Erbrechen steigert, Unruheerscheinungen nicht vorhanden;

bei Ziegen in Dosen von:

0,01 unbedeutende Unruheerscheinungen, Muskelzittern, Sistierung der Pansenbewegungen, kurze Steigerung der Pulsfrequenz;

0,02 Steigerung der Körpertemperatur um 0,6°, anfangs Herabsetzung, später Steigerung der Pulsfrequenz, vermehrter Harnabsatz, Störung der Pansentätigkeit;

0,03 kräftige Anregung der Pansentätigkeit nach anfänglicher Unterdrückung derselben, Pulsfrequenz zunächst leicht herabgesetzt, dann gesteigert, Puls wird längere Zeit sehr kräftig, vorübergehende Störung des Allgemeinbefindens ohne Unruheerscheinungen;

0,04 Erhöhung der Temperatur, Magenbewegungen anfangs unterdrückt, sodann vermehrt und kräftig, vorübergehende starke Störung des Allgemeinbefindens, keine Unruhe, unbedeutende Darmwirkung;

0,06 Abfall der Temperatur, anfänglich Sinken und sodann Steigen der Pulse, Atemnot, mächtige Pansenbewegungen, gefahrdrohendes, 2 Stunden anhaltendes Erbrechen, leichte Darmwirkung, vermehrte Diurese, unbedeutende Unruheerscheinungen;

bei Schafen in Dosen von:

0,01 bald eintretende Steigerung der Pulsfrequenz, Sinken der Temperatur, geringe Vermehrung der Atemzüge, mäßige Anregung der Pansentätigkeit;

0,02 geringe Steigerung der Temperatur, vorübergehende Herabsetzung und Kräftigung des Pulses, starke Anregung der Rumination;

0,03 Steigerung der Temperatur, Zunehmen der Atemfrequenz, Speichelfluß, anfangs herabgesetzte, dann bald gesteigerte Pulsfrequenz, starke Pansentätigkeit, Muskelzittern;

0,04 Körperwärme gesteigert, Puls nach Verlangsamung beschleunigt, Zahl der Atemzüge vermehrt, Speichelfluß, Anregung der Pansentätigkeit, andauerndes Erbrechen, Abführwirkung, Muskelzittern, leichte Unruhe."

Was also im Speziellen den Einfluß des Veratrins auf die motorische Tätigkeit der Wiederkäuermägen anbelangt, so hat Kunke gefunden, daß das Alkaloid

nicht gleichmäßig wirkt, sondern vielmehr, daß beim Rind auf sämtliche Dosen eine Anregung der Pansentätigkeit erfolgt, bei der Ziege auf geringere Dosen (0,01—0,02) eine Störung, auf höhere Dosen (0,03—0,06) nach anfänglicher Unterdrückung eine mächtige Steigerung der Pansenmotilität; das Schaf hinwiederum reagiert auf alle Dosen mit Steigerung der motorischen Pansentätigkeit. Doch hat auch Kunke bei höheren und auch schon bei mittleren Gaben die unangenehmen Nebenwirkungen beobachtet, die nach Veratrininjektionen auftraten und das Mittel fragwürdig erscheinen lassen.

Dieselben Wahrnehmungen machte Belz (4) gelegentlich seiner physiologischen und klinischen Beobachtungen über Rumination. Da man bei der Inkonstanz des Veratrinpräparates die Wirkung nicht sicher in der Hand hat, begann er mit sehr niedrigen Dosen. Eine erhöhte Pansenperistaltik konnte er erst bei 0,0075 g bei einer 5jährigen Ziege nachweisen. Auf die gleiche Dosis reagierte auch ein acht Monate altes Schaf mit Erhöhung der Pansentätigkeit. Auf 0,01 g Veratrin wurde zwar bei einer weiteren 5jährigen Ziege die Pansenmotilität gesteigert, allein es zeigten sich hier schon alle unangenehmen Excitationserscheinungen. Ebenso verlief der Versuch bei einem 3jährigen Schaf und einem 8 Monate alten Kalb auf 0,01 g. Eine 8jährige Kuh, die 0,015 g Veratrin erhielt, zeigte zwar erheblich vermehrte Pansenperistaltik, zugleich aber auch Koliksymptome, so daß Belz zu dem Schlusse kommt: „Man kann mit der Dosierung nicht vorsichtig genug zu Werke gehen, da die chemische Inkonstanz (Gemenge verschiedener Alkaloide, leichte Zersetzlichkeit) schon bei therapeutischen Gaben toxische Wirkungen zeitigt. Wenn 0,01 g Veratrin bei einem 3jährigen Schaf schon solche Erscheinungen hervorrufen kann, so dürfte die Dosierung 0,01—0,02 für Schaf und Ziege in den Lehrbüchern zu hoch sein. Mag man einwenden, daß dieses Tier eine Idiosynkrasie gegen Veratrin habe, so zeigen doch auch die übrigen Versuche, wie drastisch das Veratrin wirkt. . . . Die Wirkung auf den Pansen und Darm durch Erregung der Muskulatur war eine ganz außerordentliche; nur werden die Kontenta in der Richtung auf den Darm schneller weitergeschafft." Am Schlusse seiner Arbeit faßt Belz seine Resultate, soweit sie Veratrin betreffen, folgendermaßen zusammen: „ . . . Die sogenannten Ruminatorien wie Veratrin, Rhizoma, Veratri, Tartarus stibiatus und Oleum Terebinthinae spielen lediglich eine Rolle als Pansen- resp. Darmperistaltika; es kommt ihnen eine direkte Beeinflussung auf den Akt des Wiederkäuens nicht zu. Die Dosen des Veratrins betragen beim erwachsenen Rind 0,015, höchstens 0,02; beim Schaf, der Ziege und dem Kalb 0,01 g. Ueberschreitungen dieser Mengen ziehen toxische Folgen nach sich".

Nach Fröhner (29) sind überhaupt die Ursachen der Veratrinvergiftung in den meisten Fällen in Dosierungsfehlern zu suchen. „Rhizoma Veratri sowohl als das Veratrin sind schon in mittleren, therapeutischen Gaben sehr heroisch wirkende Mittel, so daß eine, wenn auch unbedeutende Ueberschreitung der Durchschnittsdosis leicht Vergiftungserscheinungen verursachen kann. . . . Dieser Umstand muß zur Erklärung der Tatsache beigezogen werden, daß bei Pferden in einzelnen Fällen therapeutische Mitteldosen von 0,1 Veratrin eine tödliche Vergiftung bedingt haben."

Die Hauptsymptome der Veratrinvergiftungen sind nach Fröhner (29): heftiges Erbrechen, Würgen, Rülpsen, Schlucken, Schluchzen, Brechbewegungen,

Speicheln, vermehrte Peristaltik, Durchfall, Kolik, starke psychische Erregung, selbst tobsuchtsartige Anfälle, tonisch klonische, selbst tetanische Krämpfe, Zittern, Schweißausbruch, Mattigkeit, Atemnot und allgemeine Lähmung.

Zur Bestätigung dessen sind auch in der Literatur einige Fälle bekannt, wo ähnliche Vergiftungserscheinungen auf Veratringaben hin eintraten und meist den Tod herbeiführten.

So machten Lund und Larsen(44) die Beobachtung, daß 3 Pferde infolge einer Verwechslung ein Pulver gereicht bekamen, welches viel Sabadillsamen enthielt, Speicheln, Erbrechen und starken Durchfall zeigten, nach 4 Stunden umfielen und tetanische Krämpfe bekamen; eines starb nach 9 Stunden unter heftigem, anhaltendem Tetanus, das andere genas.

Martens(47) gab 2 jungen Pferden je 0,1 g Veratrin subkutan. Sie starben nach 16 resp. 20 Stunden, nachdem Zuckungen, Krämpfe und Brechanstrengungen vorausgegangen waren.

Gerlach (31) berichtet von einem 1jährigen Rind, das nach der subkutanen Injektion von 0,25 g Veratrin innerhalb 8 Stunden, und von einem Ochsen, der nach Verabreichung von 60 g weißer Nieswurz in Pillenform am 2. Tage starb.

Fröhner (27) und Knudsen (27) haben ihre Versuche über die Genießbarkeit des Fleisches vergifteter Tiere auch auf Pilokarpin und Veratrin erstreckt. Es stellte sich heraus, daß das Fleisch der mit diesen Medikamenten vergifteten Tiere ebenso unschädlich ist, wie das Fleisch von solchen, die mit Eserin und Strychnin vergiftet wurden. Sonach kann das Fleisch von Tieren, welche mit diesen Mitteln behandelt wurden, genossen werden, wenn dies nicht aus anderen in der Krankheit gelegenen Gründen sich verbietet. Da nun die genannten Alkaloide zweifellos zu den giftigsten Stoffen des Arzneischatzes gehören, so halten sich Verfasser auf Grund ihrer Versuche für berechtigt, sich dahin auszusprechen, „daß die medikamentelle Behandlung eines Tieres mit irgendeinem Arzneimittel niemals eine Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches zur Folge haben kann.“ Auch selbst das Fleisch von Tieren, welche infolge einer zufälligen oder absichtlichen Vergiftung gestorben sind, ist nicht als eine gesundheitsschädliche, sondern lediglich als eine verdorbene Eßware im Sinne des § 10 des Nahrungsmittelsgesetzes vom 14. Mai 1879 zu betrachten.

Bei der Sektion findet man, wie Fröhner (29) in seinem Lehrbuch schreibt, nach der innerlichen Anwendung der Nieswurz gastroenteritische Erscheinungen. Nach der subkutanen Anwendung des Veratrins fehlen dieselben. „In einem Falle fand Gips bei einem an Veratrinvergiftung verendeten Pferde an der Injektionsstelle ein umfangreiches Blutextravasat, welches sich bis in die tieferen Muskellagen erstreckte. Die gesamte Körpermuskulatur war getrübt, von graurotcr Farbe, trocken und mürbe; dieselben Veränderungen zeigte das Myokardium; der Herzbeutel war zur Hälfte mit einer dunkelroten Flüssigkeit angefüllt; unter dem Endokard befanden sich zahlreiche hämorrhagische Herde. Die Bauchhöhle enthielt 8 l, die Brusthöhle 4 l einer blutgefärbten Flüssigkeit; in den Bronchien befand sich blutiger Schaum.“

Als Behandlung der Veratrinvergiftung empfiehlt Fröhner (29) die Verabreichung von Tannin oder Lugolscher Lösung als Gegengift, die Anwendung schleimiger, umhüllender Mittel gegen die Erscheinungen der Gastroenteritis, so-

wie die symptomatische Bekämpfung der Erregungs- (Morphium, Bromkalium, Chloralhydrat) und Lähmungserscheinungen (Kampfer, Aether, Alkohol, Ammoncarbonicum, Liquor Ammonii anisatus, Atropin).

Der Pansen ist der größte von den vier Magenabteilungen der Wiederkäuer und faßt beim Rind 100—200 Liter, beim Schaf und der Ziege dagegen nur 13—23 Liter.

Er ist ein auf der linken Körperseite vom Schlunde aus kaudal sich erstreckender Doppelsack, welcher einen großen Teil der Bauchhöhle erfüllt. Er zerfällt in den dorsalen und ventralen Pansensack, deren jeder einen cranialen und einen kaudalen Blindsack besitzt. Seine Form erscheint seitlich zusammengedrückt, und er zeigt einen dorsalen, links von der Wirbelsäule gelegenen und einen ventralen Rand. Von den beiden ausgedehnten Flächen liegt die linke oder Wandfläche der Bauchwand unmittelbar auf, während die rechte oder Eingeweidefläche großenteils vom Darme, zum Teil auch vom Labmagen bedeckt wird. Beide Flächen werden von je einer Längsfurche durchzogen, welche den dorsalen, linken Pansensack von dem ventralen rechten scheiden. An seinem Beckenende sind den Pansen zwei Blindsäcke angehängt, welche durch die tiefe kaudale Pansenfurche voneinander getrennt werden.

Was die Lage des Pansens anbetrifft, so reicht er vom Zwerchfelle bis zum Beckeneingange und füllt die linke Hälfte der Bauchhöhle vollkommen aus. Mit seinem Kaudalteile kommt er noch in die rechte Bauchhöhlenhälfte zu liegen und erfüllt hier deren ventrales Drittel. Sein Brustende befindet sich in der Querschnitthöhe der 7. Rippe. Linkerseits liegt er dem Zwerchfelle, den letzten Rippen und der übrigen Bauchwand in ihrer ganzen Höhe von der Wirbelsäule bis zur weißen Linie an. Nur die langgestreckte Milz schiebt sich auf einer kleinen Strecke zwischen ihn und das Zwerchfell ein. Mit seinem Ventralrande berührt er die ventrale Bauchwand und den Schaufelknorpel, kaudal auch noch Darmteile.

Rechterseits grenzt er an den Labmagen und das Buch, den Darm, die Leber, die Bauchspeicheldrüse und die linke Niere. Da der Kaudalteil der rechten Pansenfläche etwas schief dorsalwärts sieht, schieben sich Labmagenende und Buch noch auf dieselbe hinauf. Der Dorsalrand liegt dem Zwerchfelle, dessen Pfeilern sowie den Lendenmuskeln an und stößt zum Teil auch an die Bauchspeicheldrüse sowie an die linke Niere. Außerdem zieht sich das Kaudalende der Milz zu ihm herauf. Das Kranialende des Pansens geht in die Haube über und grenzt nach rechts hin noch an das Buch.

Der ganze Magen wird mit Ausnahme der Verwachsungsstellen mit Nachbarteilen sowie der Furchen und Einschnitte von einer serösen Haut überzogen. Die von der Serosa überbrückten Furchentiefen sind mit Fett und lockerem Bindegewebe erfüllt.

Die Muskelhaut des Pansens besteht aus einer äußeren, dünneren und einer inneren, stärkeren Faserschicht.

Zur äußeren Faserschicht gesellen sich die spärlichen, vom Schlunde stammenden, roten Faserzüge. Sie vermischen sich allmählich mit den hellerscheinenden glatten Muskelzellen, welche in der Hauptsache in der Längsachse der beiden Pansensäcke verlaufen. An den Furchen bilden sie teilweise Brücken, teilweise verlaufen sie in deren Tiefe weiter.

Die oberflächlichen Faserzüge beider Pansensäcke stehen miteinander in Verbindung.

Die innere Faserschicht ist bedeutend stärker und steht mit der Muskulatur der Pfeiler in engem Zusammenhange. Ihre Fasern laufen im Bogen, jene der äußeren Lage unter fast rechtem Winkel kreuzend von den Pfeilern der einen Seite zu denen der anderen. Die Pfeiler, welche den Furchen bzw. den entsprechenden, nach der Innenseite des Pansens vorspringenden Kanten entlang hinziehen, zerfallen nach ihrer Stärke in Haupt- und Nebenpfeiler, nach ihrer Lage in Längs- und Querpfeiler.

Die Schleimhaut des Pansens ist stark und besitzt eine lockere Submucosa. Ihre Farbe ist gelblich bis schwarzbraun, an den Pfeilern heller. Sie trägt mit Ausnahme der Pfeiler dichtgestellte, zungenförmige Papillen, welche beim Rind eine Länge von 1 cm, beim Schafe von 0,5 und mehr erreichen. Zwischen den größeren finden sich auch viele kleinere Papillen.

Am größten sind die Papillen an der Stelle der stärksten Auswölbung der Pansensäcke und der Blindsäcke. Gegen die Pfeiler hin werden sie kleiner und schrumpfen allmählich zu kleinen Höckerchen zusammen. An den Pfeilern selbst fehlen sie ganz. Die Schleimhaut ist hier von feinen Furchen durchzogen, aber doch rauh.

Die dunkle Farbe der Schleimhaut wird durch das Epithel verursacht und ist zum Teil auf dessen Durchtränkung von seiten des Futters zurückzuführen. Die vom Epithel befreite Propria mucosa erscheint rötlich [Martin (46)].

Ueber die Physiologie des Pansens lesen wir bei du Bois-Reymond (18):

„Die Wiederkäuer nehmen im Gegensatz zu den Einhufern, die sehr gründlich und langsam kauen, ihre Nahrung zuerst verhältnismäßig schnell auf, kauen sie ganz kurz und verschlucken sie nebst dem beigemengten Speichel. Im Pansen häuft sich der ganze Bestand der Mahlzeit zusammen mit den von früheren Mahlzeiten her stets darin enthaltenen Futtermengen in der ebenfalls sehr großen Flüssigkeitsmenge an, die aus dem der Nahrung beigemengten Speichel herstammt. Die Reaktion dieses Gemenges ist meist schwach alkalisch oder durch Pflanzensäuren und die durch Gärung entstehenden Säuren schwach sauer. Die frische Nahrung unterliegt hier der Speichelverdauung und der lösenden und quellenden Einwirkung der körperwarmen Flüssigkeit.“

Beim Schaf etwa eine halbe Stunde, beim Rinde ungefähr eine ganze Stunde später beginnt dann die Tätigkeit des Wiederkauens, Ruminatio. Diese ist für die Nahrungsaufnahme unentbehrlich, da die im Pansen angehäuften Nahrungsmittel zur Aufnahme in die anderen Mägen noch nicht geeignet sind. Das Wiederkauen ist, ähnlich wie das Schlucken, ein zum Teil von der Willkür des Tieres abhängiger Vorgang, der daher auch nur eintritt, wenn das Tier dazu Muße und Ruhe hat. Meist liegen dabei die Tiere in einem halb schlafenden Zustand.

Die Nahrung wird beim Wiederkauen in Gestalt einzelner Bissen unterworfen, die beim Rinde durchschnittlich 100 g Futter enthalten und je etwa 1 Minute lang gekaut werden. Das Heraufbefördern jedes dieser Bissen, die Rejektion, wird durch eine Inspirationsbewegung und eine Einziehung der Bauchwand eingeleitet. Man sieht dann eine sehr schnell am Halse hinauflaufende antiperistaltische Bewegung der Speiseröhre, und man muß annehmen, daß eine der Schluckbewegung ähnliche,

aber entgegengesetzte Bewegung der Organe des Schlundes stattfindet, durch die der Bissen in die Mundhöhle befördert wird, obgleich die Einzelheiten dieses Vorganges noch unbekannt sind.

Ueber die Rumination sind in der letzten Zeit von Gmeiner und seinen Schülern genaue Beobachtungen und Versuche angestellt worden. Ueber die Vorgänge, welche sich bei der Rumination abspielen, und über den Akt des Wiederkauens entnehme ich aus der Arbeit von Schneeberger (67) folgende Angaben:

Die heftig, nur mit der Zunge abgerupften Futterstoffe gelangen, ohne daß mit dem Kauen viel Zeit und Sorgfalt verloren wird, vorerst in den Pansen, wo sie einer gründlichen Einweichung und mechanischen Bearbeitung unterliegen. Bald nach der Nahrungsaufnahme, gewöhnlich nach 20—70 Minuten, setzt die Rumination ein. Die Zeit, die vergeht vom Ende der Futteraufnahme bis zum Beginne der Rumination, hängt davon ab, ob der Pansen durch die von dem Tiere aufgenommenen Nahrungsstoffe den entsprechenden Füllungsgrad erhält, ob also die Pansenwand jene Spannung erreicht hat, die zur Auslösung des Wiederkaureflexes erforderlich ist, oder ob durch die Einweichung und Gärung der Futtermassen im Pansen erst der richtige Spannungsgrad geschaffen werden muß. Andererseits lehrt uns eine klinische Erfahrungstatsache, daß, sobald der Pansen mit Futterstoffen überladen, oder sobald durch stark gasbildende Nahrungsmittel die Pansenwand überdehnt ist, die Rumination geschwächt ist, in den meisten Fällen sogar vollständig sistiert. In diesem Falle tritt durch Kompression der Gefäße in der Pansenwand eine Anämie ein und infolgedessen auch eine Lähmung der für die Auslösung des Rejektionsaktes wichtigen sensiblen Nervenendigungen.

Nach der Futteraufnahme legen sich unsere Wiederkäuer meistens, die Tiere ruhen dann, nach einer Seite geneigt, auf Brust und Bauch bei unterschlagenen Vorderbeinen; oft ist auch ein Vorderbein ausgestreckt, um dem Vorderkörper dadurch eine etwas aufrechtere Haltung zu geben. Die Hinterbeine sind nach vorn unter den Leib geschlagen. Kurze Zeit, nachdem die Futteraufnahme beendet ist, setzen die Ructus ein, die sehr oft und deutlich zu hören sind. Schließlich beginnt die Rumination. Bei dem bislang ruhig und gleichmäßig atmenden Tiere bemerkt man plötzlich eine tiefe Inspiration, wobei die Bauchmuskeln gespannt sind; nach einem kurzen Anhalten des Atems erfolgt eine ebenfalls verstärkte Exspiration unter kräftiger Mitwirkung der Bauchpresse, gleichzeitig sieht man, während Kopf und Hals gestreckt sind, eine schnelle Wellenbewegung an der linken Halsseite, den Aufstieg des Bissens anzeigend. Durch die tiefe Inspiration bei gleichzeitigem Verschluß der Glottis entsteht in der Brusthöhle ein negativer, durch die Kontraktion der Bauchmuskeln in der Bauchhöhle ein erhöhter Druck. Infolge dieser Druckunterschiede bewegen sich die im vorderen Abschnitt des Pansens in viel Flüssigkeit suspendierten Futterstoffe in rein physikalischem Sinne vom Orte höheren zum Orte niederen Drucks: vom Pansen durch den Schlund in die Maulhöhle. Der Aufstieg des Bissens erfolgt mit großer Geschwindigkeit. Nach der erwähnten Rejektionsexspiration atmet das Tier wieder in ruhiger, gleichmäßiger Weise weiter, bis die nächste Rejektionsinspiration erfolgt. Der Bissen gelangt nun, nachdem ihm durch das gehobene Gaumensegel und den Kehldeckel der Weg nach dem Choanen und dem Kehlkopf verlegt ist, in die

Mundhöhle und breitet sich über die Zunge zwischen die Molaren und die Backen aus. Das überflüssige Wasser wird beim Passieren des Schlundkopfes abgepreßt und verschluckt. Der rejizierte Bissen besteht aus groben und wenig verdünnten Futtermassen und wiegt beim Ochsen etwa 100—120 g. In der Maulhöhle unterliegen die rejizierten Futtermassen, besonders von seiten der Parotiden, einer starken Einspeichelung.

Sobald der Bissen in der Maulhöhle angelangt ist, beginnen die im Gegensatz zu dem ersten Kauen außerordentlich regelmäßigen Wiederkaubewegungen, und zwar kommen nach Belz (4), der unter der Leitung Gmeiners physiologische und klinische Beobachtungen über die Rumination anstellte, auf einen Bissen durchschnittlich beim erwachsenen Rind 49 Mahlbewegungen; das Minimum dieser beträgt 37, das Maximum 71. Beim erwachsenen Rind bleibt der Bissen durchschnittlich 53 Sekunden in der Maulhöhle. Bei Kälbern kommen auf einen Bissen durchschnittlich 60 Mahlbewegungen, und der Bissen bleibt durchschnittlich 55 Sekunden in der Maulhöhle, bei der Ziege 70 Sekunden, beim Schaf 61 Sekunden, und auf einen Bissen kommen hier durchschnittlich 78 Mahlbewegungen, während beim Rind durchschnittlich 60 Mahlbewegungen kommen.

Ferner hat Belz (4) gefunden, daß die Rumination $^3/_4$—$^5/_4$ Stunden nach der Futteraufnahme einsetzt, und daß bei allen Wiederkäuern eine sogenannte Kauperiode sich konstatieren läßt, während der ununterbrochen gekaut wird. Sie dauert durchschnittlich 25—30 Minuten und variiert am stärksten bei der Ziege. Solche Kauperioden finden täglich 4 bis 6 statt.

Die Tätigkeit des Pansens ist aber mit diesen Angaben, nach denen ihm nur die Rolle eines vorläufigen Behälters für die aufgenommene Nahrung zukäme, nicht ausreichend beschrieben. Vielmehr ist darauf hinzuweisen, daß der Pansen jederzeit reichlich gefüllt ist, und daß er wie der Magen anderer Tiere durch Zusammenziehung seiner Wände seinen Inhalt durcheinander zu mengen imstande ist.

Die rejizierte Masse ist also nicht mit dem frisch eingeführten Futter identisch, sondern setzt sich aus allen den Futterresten zusammen, die gerade den Inhalt des Pansens bilden. Man darf annehmen, daß, indem beim Wiederkauen die gröbsten Massen durchgearbeitet werden, das neu eingeführte Futter infolge seiner festeren Beschaffenheit zuerst wiedergekaut wird. Offenbar kann aber ein Teil der Nahrung, der dadurch nicht hinlänglich aufgeschlossen ist, nicht sogleich durch die Schlundrinne in den Psalter, sondern wird in die Haube und in den Pansen zurückbefördert, um erst bei einer späteren Gelegenheit als Bestandteil eines rejizierten Bissens in die Maulhöhle und dann endlich in den Psalter zu gelangen.

Auf diese Weise bleibt der gröbere, widerstandsfähigere Teil des Futters, insbesondere die zellulosereichen und verholzten oder gar verkieselten Pflanzenstengel im Pansen unbestimmte Zeit hindurch den dort stattfindenden Lösungs- und Zersetzungsvorgängen unterworfen.

Mit der Wärme und der alkalischen Reaktion, die in der Pansenflüssigkeit herrscht, sind zwei der Gärung und der Fäulnis günstige Bedingungen gegeben. An Keimen, die mit dem Futter eindringen, fehlt es nicht, und es entwickeln sich daher reichlich Milchsäurebazillen und bestimmte, den Bedingungen des Pansens

angepaßte Fäulnisbazillen. Diese greifen vor allem die sonst der Verdauung unzugängliche Zellulose an und zersetzen sie in dem Maße, daß über die Hälfte der eingeführten Zellulose im Laufe der Verdauung verschwindet. Daß hieran die Fäulnis im Pansen Anteil hat, sieht man daraus, daß sich im Pansen reichlich Gase entwickeln, von denen gegen ein Drittel Sumpfgas ist, das bei der Zersetzung der Zellulose entsteht. Daneben findet auch reichliche Entwicklung von Kohlensäure statt, so daß die Entleerung von Gasen durch den Schlund zu den normalen Erscheinungen bei der Verdauung der Rinder gehört. Auch die Eiweißstoffe faulen im Pansen, so daß in geringem Maße die Stoffe auftreten wie bei der Dickdarmverdauung der Fleischfresser [du Bois-Reymond (18)].

Die Magenbewegungen werden von verschiedenartigen Momenten beeinflußt. Ellenberger und Scheunert (21) schreiben darüber: „Der Pansen, der durch die starken muskulösen Pfeiler in Säcke zerlegt und durch einen besonders starken Pfeiler von der Haube getrennt wird, mit der im übrigen sein Innenraum durch eine weite Oeffnung kommuniziert, besitzt eine gemeinsame Muskulatur, die eine Gesamtkontraktion, sowie eine fortschreitende Wellenbewegung an ihm hervorrufen kann, sowie eine von Pfeiler zu Pfeiler reichende und in diese einstrahlende Sondermuskulatur für jeden Sack, so daß jeder Sack, für sich bewegt, z. B. verengt werden kann; die Pfeiler bestehen aus mächtigen Längsfasersträngen und einer aus der äußeren senkrecht zu den Pfeilern gerichteten Pansenmuskulatur stammenden dünnen Quermuskulatur; sie können also verkürzt, verdickt und gesteift werden; durch die letztere Muskelschicht kann ein Pfeiler dem anderen genähert und damit jeder Pansensack verkleinert werden. Der gesamte Pansen kann dadurch erheblich verkürzt und sein Inhalt kardiawärts getrieben werden. Die normalen Bewegungen des Pansens gehören zu den wellenförmigen Bewegungen; sie durchmischen den wässerigen Inhalt und schaffen ihn aus einem Sack in den anderen, aus den Hauptsäcken in die Endblindsäcke und aus diesen in jene usw. Der rechte Pansensack kontrahiert sich stärker als der linke. Der Inhalt gelangt vom kardiaseitigen Abschnitte nach hinten und von dort wieder, wohl auf der entgegengesetzten Seite, nach vorn. Bei allen stärkeren Kontraktionsreizen wirft der rechte dorsale Sack seinen Inhalt in den linken ventralen hinüber. Ein Rotieren des Inhalts, wie die älteren Autoren es beschreiben, findet aber nicht statt.

Weiter lesen wir bei denselben Autoren über Innervation: „Der Nervus vagus ist der motorische Nerv für die vier Mägen der Wiederkäuer. Der N. sympathicus ist Hemmungsnerv; bei Durchschneidung beider N. vagi sehen wir Lähmung des Oesophagus mit starken tympanitischen Erscheinungen eintreten, die Mägen zeigten aber nur eine vorübergehende Lähmung; bald kontrahierten sie sich wieder, aber bei erhaltener Sympathici schwächer und träger als sonst. Bei einseitiger Vagusdurchschneidung sehen wir keine Bewegungsstörungen. Alle vier Mägen besitzen Automatie. Unter Automatie versteht man dauernde oder rhytmische Bewegungen, die weder durch psychische Einwirkung noch durch zentripetale Anregung, sondern nur auf Grund innerer Reize erfolgen. Diese Reize entstehen in den automatischen Zentren selbständig — autochthonische Reize — durch die Vermittlung des Blutes. Die Reizungen des automatischen Zentrums werden also nicht durch zentripetale Nerven zugeführt. Wir fanden in ihren Wänden submucöse und intermuskuläre

Ganglien an den daselbst vorhandenen Nervenplexus; besonders ganglienreich fanden wir den zweiten Magen."

Es sind also wellenförmige Bewegungen, welche der Pansen ausführt. Fürstenberg (30) bezeichnet sie als wurmförmig, und es soll sich eine Stelle kontrahieren, während die dicht daneben oder dahinter liegende Stelle erschlafft ist, nachdem sie sich vorher ebenfalls kontrahiert hatte. Erschlaffung und Kontraktion wechseln ab.

Die Aufgaben, welche der Pansen bei der Magenverdauung zu bewältigen hat, kann man folgendermaßen zusammenfassen: „1. Mechanische Zerkleinerung der Nahrungsmittel durch die Bewegung der Wände, namentlich der Pfeiler und durch die Papillen der Pansenschleimhaut.

2. Durchmischung der Nahrung untereinander und mit Flüssigkeiten (Wasser, Speichel).

3. Mazeration und Erweichung des Inhalts.

4. Mitwirkung bei der Rojektion des wiederzukauenden Bissens [Ellenberger-Scheunert (21)].

Ueber die Geräusche, welche dadurch entstehen, daß mit Hilfe der Kontraktionen des Pansens sein Inhalt in Bewegung versetzt wird, teilt uns Vogel (71) in seiner physikalischen Diagnostik folgendes mit:

„Das anfänglich knisternde, dann den Charakter des Gurgelns annehmende Pansengeräusch deutet darauf hin, daß die im vorderen Sacke des Pansens nahe an der Schlundmündung gelegene Futtermassen stets am stärksten mit Flüssigkeit getränkt sind." — — —

Die Reibungsgeräusche des Wanstes entstehen durch seine Kontraktionen, die notwendig sind, um die Futterstoffe mit den Verdauungsflüssigkeiten in Kontakt zu bringen und die weichen, breiartig zerkleinerten Teile so an die Haubenöffnung heranzuschaffen, daß sie von hier aus weiter befördert werden können.... Dieses Pansenreiben wird nur gehört, wenn die Tiere sich satt gefressen haben.... Die Geräusche sind nie gleichmäßig stark, sondern sie entstehen wie aus großer Entfernung anfangs als ganz gelindes Reiben, das immer näher an das Ohr des Lauschenden herantritt, an Intensität allmählich sich steigert und auf der Höhe derselben wieder abnimmt, um gradatim zu verschwinden. Hierdurch unterscheiden sie sich namentlich von pleuritischem Reiben, und das Gehen und Kommen der Geräusche koinzidiert niemals mit den rhytmischen Exkursionen des Brustkorbs.

Das Gasknistern des Wanstes rührt her vom Aufsteigen von Luft und Gasblasen zwischen den Futterteilchen, vom Hindurchtreten dieser Gase durch die Flüssigkeiten des Magens. Es ist ein sehr feines kombiniertes, durchdringendes Krepitieren, das große Aehnlichkeit mit dem feinblasigen Knisterrasseln der Bronchiolitis hat. Am deutlichsten kann man das Gasknistern studieren, wenn die Tiere nach gepflegter Siesta von ihrem Lager sich erheben und das Geschäft des Wiederkauens auf eine Zeit lang eingestellt wird. Das Knistern entfernter Futtermassen tritt viel leiser auf und wird allmählich von dem Rasseln des dem Ohr näherliegenden Mageninhaltes überdeckt. Dieses leisere und stärkere Auftreten der Geräusche hat häufig große Aehnlichkeit mit dem Grollen und Rollen eines noch weit entfernten Gewitters, das auf einzelne Momente wieder vernehmlicher wird, je nachdem da und dort Gase und Flüssigkeiten verrückt worden sind. Das Ge-

räusch hört man vor und nach dem Wiederkauen, und es besteht gleichviel, ob das Tier gefressen hat oder vollständige Appetitlosigkeit vorhanden ist. Bei den eigentlichen Reibegeräuschen des Magens ist es anders, insofern das Reiben bei jeder Verdauungsschwäche so schwach wird, daß es kaum noch durch das Krepitieren durchgehört wird und auf einige Zeit vollständig eingestellt wird. Je lebhafter die akustischen Erscheinungen in den Magenabteilungen auftreten und je rascher die im Verschwinden begriffenen Geräusche zurückkehren, desto regelmäßiger und energischer geht das wichtige Geschäft des Wiederkauens vor sich und desto geordneter vollzieht sich auch die Chymifikation.

Neben den Gluck-Gluck-Geräuschen, die im Magen, wie im Darmkanal entstehen, hört man hie und da während und nach dem Wiederkauen Töne von metallischem Klange und bestimmbarer Höhe, welche sowohl in der Bauch- als Brusthöhle widerhallen, ja vielleicht schon im Schlunde ihre Entstehung nehmen, da sie oft im Thorax schärfer als in der Unterleibshöhle gehört werden können. Solche Klangtöne machen denselben akustischen Eindruck, wie wenn man einen Tropfen in ein mit Wasser gefülltes Metallbecken herabfallen läßt; über die Entstehung derselben vermögen wir nur Vermutungen aufzustellen, wie dann überhaupt manche Vorgänge bei der Rumination noch in Dunkel gehüllt sind. Jedenfalls verdanken sie ihren Ursprung sehr regelmäßigen Schwingungen und nicht unwahrscheinlich ist es, daß sie durch Herabfallen von Flüssigkeiten aus der Schlundrinne des Pansens in einen gashaltigen Raum zustande kommen.“ Marek (45) schreibt, daß das Pansenrollen an das Vorhandensein der wellenförmig verlaufenden Pansenkontraktionen und die dadurch erzeugte Fortbewegung des Panseninhaltes gebunden sei.

Die Untersuchung der motorischen Tätigkeit des Pansens geschieht durch Adspektion, Palpation und Auskultation, welche Untersuchungsmethoden früher von Rychner (65) (Adspektion und Palpation), Dieckerhoff (17) (Auskultation) und später eingehend von Friedberger und Fröhner (25) beschrieben wurden.

Zufriedenstellende und gewissenhafte Untersuchungen über Frequenz der Pansenbewegungen wurden erst in letzter Zeit in der Gmeinerschen Klinik angestellt. Die erste grundlegende Arbeit ist die von Benkendörfer (5); er kam zu folgenden Schlüssen:

1. Die Bewegungen des Wanstes der wiederkäuenden Haustiere lassen sich im allgemeinen durch Adspektion und Palpation der Hungergrube feststellen.

2. Bei geringem Füllungsgrade des Wanstes und bei starkem Fettpolster der Haut versagt die Adspektion und häufig auch die Palpation; zum mindesten werden dann zweifelhafte Resultate gewonnen.

3. Eine einwandfreie Feststellung der Zahl der Bewegungen erhalten wir durch Auskultation und namentlich durch die kymographische Aufzeichnung.

4. Die Zahl der Pansenbewegungen innerhalb zwei Minuten beträgt bei normaler Fütterung:

bei der Ziege . . .	3,2—6,0,	durchschnittlich	4	(genau 4,19)
beim Schaf	2,4—4,0,	,,	4	(,, 3,86)
bei der Kuh . . .	2,4—5,33,	,,	4	(,, 4,09)

Bei einseitiger Fütterung mit Hafer, Heu oder Kleientränke sind die betreffenden Zahlen durchwegs etwas niederer, bei Schaf und Ziege im Hunger-

zustand gehen ebenso wie bei einer tuberkulös erkrankten Kuh die Zahlen beinahe auf die Hälfte zurück.

5. Die Zahl der Bewegungen ist häufig 2—3 Stunden nach der Fütterung am höchsten und nimmt dann mehr oder weniger gleichmäßig ab. Eine Regelmäßigkeit des Verlaufs läßt sich nicht feststellen.

6. Die Wanstbewegung geht einher mit dumpfem Grollen oder Katzenschnurren ähnlichem Geräusch, das leise beginnt, rasch lauter wird und dann wieder abklingt.

7. Zwischen diesen periodischen Geräuschen hört man unregelmäßige, mehr oder weniger bunte Krepitationsgeräusche und einzelne Zisch- und Pfeiftöne.

Wolffs (79) Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis:

1. Die motorische Tätigkeit des Pansens der Wiederkäuer unterliegt verschiedenen Schwankungen.

2. Zahl und Intensität der Pansenbewegungen sind im nüchternen Zustand am geringsten.

3. Während und unmittelbar nach der Futteraufnahme erreichen Zahl und Intensität der Pansenbewegungen ihren höchsten Grad.

4. Die Zahl der Pansenbewegungen ist am meisten konstant beim Rind und schwankt innerhalb der weitesten Grenzen beim Schaf; die Ziege steht in der Mitte.

5. Auf Grund je zwölfstündiger Beobachtung am ruhenden Tier läßt sich folgender Durchschnitt für 5 Minuten berechnen:

Rind . . .	11,9	Pansenbewegungen	in 5 Minuten
Schaf . . .	8,5	„	„ 5 „
Ziege . . .	10,1	„	„ 5 „

6. Eine $^1/_2$- bzw. 1stündige Körperbewegung läßt bei Rind, Schaf und Ziege die Zahl der Pansenbewegungen zurückgehen. Beim Rind ist der Einfluß der Körperbewegung sehr gering, dagegen fällt die Zahl der Pansenbewegungen bei Ziege und Schaf infolge körperlicher Bewegungen durchschnittlich um die Hälfte.

7. Später als eine halbe Stunde nach beendeter Bewegung macht sich deren Einfluß nicht mehr geltend.

Von Heusler (35) wurden Untersuchungeu über Kornbranntwein angestellt:

1. Die Auskultation der Mägen der Wiederkäuer zwecks Feststellung der Frequenz und der Intensität der Wanstbewegungen soll sich auf eine Beobachtungsdauer von 5 Minuten erstrecken.

2. Die Frequenz und die Intensität der Wanstbewegungen ist zu verschiedenen Tageszeiten verschieden.

3. Während und kurz nach der Fütterung sind die Pansenbewegungszahlen höher und die Wanstexkursionen intensiver als sonst.

4. Die Wanstbewegungszahlen schwanken während des Tages bei der Kuh zwischen 10 und 15, bei der Ziege zwischen 8 und 14; beim Schaf zwischen 6 und 13 bei einer jeweiligen Beobachtungszeit von 5 Minuten.

5. Durch Kornbranntweingaben lassen sich Frequenz und Intensität der Wanstbewegungen erhöhen.

6. Mit der Größe der Kornbranntweingaben nehmen bis zu einem gewissen Grade die Wanstbewegungen an Frequenz und Intensität zu.

7. Die Wirkung von vormittags gereichten mäßigen Kornbranntweingaben reicht bis über die Mittagsfütterung hinaus, indem hier die Pansenbewegungszahlen besonders hoch sind.

8. Bei größeren Kornbranntweingaben hält dieser Effekt von 9 Uhr morgens bis 6 Uhr abends an.

9. Am allersichersten und deshalb für die Therapie am bedeutungsvollsten wirken fraktionierte Dosen, insofern als hier sowohl die Intensität als die Frequenz der Wanstbewegungen anhaltend hoch bleibt.

10. Kornbranntwein übt eine günstigere Wirkung auf die Pansentätigkeit aus als der 90 pCt. Alkohol in gleicher Dosis.

Knaupps (41) Studien über die Wirkungen des Spiritus auf die Mägen der Wiederkäuer führten zu folgenden Schlüssen:

1. Die motorische Tätigkeit des Pansen der wiederkäuenden Haustiere unterliegt verschiedenen Schwankungen.

2. Die Schwankungen sind von der Fütterung abhängig.

3. Zahl und Intensität der Pansenbewegungen sind im nüchternen Zustand der Wiederkäuer am geringsten.

4. Während und unmittelbar nach der Futteraufnahme erreichen Zahl und Intensität der Pansenbewegungen ihren höchsten Stand.

5. Während des Wiederkauens tritt eine Steigerung der Zahl der Pansenbewegungen ein, wohl aber sind die Kontraktionen während der Rumination etwas kräftiger.

6. Ein Rhythmus der Wanstbewegungen läßt sich weder durch die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden noch durch die graphische Darstellung feststellen.

7. Auf Grund je 12stündiger Beobachtung am normalen Tier läßt sich folgender Durchschnitt für die Pansenbewegungen in 5 Minuten berechnen:

Rind	11,5	Pansenbewegungen	in 5	Minuten
Schaf	8,4	„	„ 5	„
Ziege	10,2	„	„ 5	„

8. Einmalige mittlere Dosen des 90proz. Spiritus, nämlich

100,0 g bei der Kuh
30,0 „ „ Schaf und Ziege

sind imstande, die Zahl und die Intensität der Pansenbewegungen zu erhöhen.

9. Die Intensität der Pansenbewegungen bleibt ca. 2—3 Minuten lang nach Verabreichung mittlerer einmaliger Gaben von Spiritus erhöht.

10. Die Frequenz der Pansenbewegungen bleibt während des ganzen Tages vermehrt.

11. Fraktionierte Dosen von 90proz. Spiritus, nämlich

bei der Kuh . . . . . dreimal je 50,0 g
„ Schaf und Ziege . „ „ 20,0 „

in zweistündigen Pausen sind am geeignetsten.

12. Einmalige Dosen von über 150 g bei der Kuh und von je 50 g bei Schaf und Ziege bedingen ein Sinken der Zahl und Intensität der Pansenbewegungen, üben also eine lähmende Wirkung auf den Magen aus.

13. Mit Hilfe der graphischen Darstellung läßt sich die durch den Spiritus bedingte Steigerung der Intensität der Pansenbewegungen deutlich nachweisen.

Weithaus (75), der die Bedeutung des Arraks als Pansenperistaltikum prüfte, hatte folgende Ergebnisse:

1. Die einzelnen Tiere ein und derselben Wiederkäuerart unterscheiden sich hinsichtlich der Frequenz ihrer Wanstbewegungen, und zwar tritt diese Tatsache am deutlichsten beim Schaf in Erscheinung.

2. Während und kurz nach der Futteraufnahme sind die Pansenbewegungen bei allen Hauswiederkäuern höher, die Bewegungen des Wanstes intensiver, die Pansengeräusche lebhafter.

3. Bei einer jeweiligen Beobachtungszeit von 5 Minuten schwanken die Pansenbewegungszahlen innerhalb einer Tagesbeobachtung beim Rind zwischen 8 und 14, bei der Ziege zwischen 7 und 14, beim Schaf zwischen 5 und 17.

4. Besonders beim Schaf empfiehlt sich zur einwandfreien Feststellung der Pansenbewegungen die Anwendung des binotischen Membranstethoskops.

5. Durch psychische Einflüsse kann eine geringgradige Steigerung der Pansentätigkeit hervorgerufen werden.

6. Die Trächtigkeit scheint auf die Pansentätigkeit insofern einen Einfluß auszuüben, als die Kontraktionen des Pansens häufiger erfolgen.

7. Durch Gaben von Arrak lassen sich beim Rind und bei der Ziege Frequenz und Intensität der Wanstbewegungen erhöhen.

8. Beim Schaf ist die Anwendung von Arrak wegen des häufigen Eintritts von Pansenlähmung nicht angezeigt.

9. Am sichersten und für die Therapie am wertvollsten wirken fraktionierte Dosen, insofern als hier sowohl Frequenz als auch Intensität der Wanstbewegungen am längsten erhöht bleiben.

10. Bezüglich der Wirkung auf die motorische Tätigkeit des Pansens ist Arrak beim Rind und bei der Ziege ebensogut zu gebrauchen als Spiritus, nicht dagegen beim Schaf.

11. Gegenüber der weit günstigeren Wirkung des Kornbranntweins auf die Pansentätigkeit kann Arrak in der Therapie nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Versuche mit Kognak hat Unger (70) angestellt und darüber folgendes berichtet:

1. Die Zahl und Intensität der Pansenbewegungen beim Rind differiert bei meinen Untersuchungen in keiner Weise von den Untersuchungen meiner Vorgänger.

2. Beim Schaf gelang es verschiedene Male, einwandfrei eine Zahl von 18 Pansenbewegungen in 5 Minuten festzustellen, allerdings nur während der Morgenfütterung.

3. Bei der Ziege stimmten meine Normaluntersuchungen mit denen meiner Vorgänger überein.

4. Der Einfluß der Morgenfütterung auf Zahl und Intensität ist stärker wie der der Mittagsfütterung.

5. Die Wirkung des Kognaks auf die Tätigkeit des Pansens der Wiederkäuer ist individuell verschieden und scheint von der augenblicklichen Konstitution und eventuellen Schwangerschaft beeinflußbar zu sein.

6. Einmalige Dosen von 20, 30, 50 g lassen beim Rind nur eine augenblickliche exzitierende Wirkung erkennen.

7. Einmalige Dosen von 100 und 150 g Kognak zeigen einen mit der Höhe der Dosis wachsenden Grad einer ausgesprochenen Lähmungserscheinung bei Rind II.

8. Einmalige Dosen von 100 und 150 g erzeugen bei Rind I eine Steigerung hinsichtlich der Intensität und Zahl der Pansenbewegungen.

9. Einmalige Kognakgaben von 20, 30 und 50 g rufen bei der Ziege eine Steigerung der Zahl der Pansenbewegungen bis zu zwei Drittel hervor und zeigen die Ziegen zu gleicher Zeit die größte Konstanz in der Wirkung des Kognaks nach verschiedener Dosierung.

10. Die individuelle Empfindlichkeit auf Kognakgaben ist beim Schaf eine ausgesprochenere wie bei Rind und Ziege.

11. Die beste Dosierung bei einmaligen Dosen für das Schaf ist 20—30 g.

12. 50 g Kognak erzeugen das Bild einer negativ werdenden Wirkung.

13. Fraktionierte Dosen mit dreimal je 50 g und 100 g sind beim Rind wegen Lähmungserscheinungen nicht anzuwenden.

14. Fraktionierte Dosen von dreimal je 20 g sind bei Schaf und Ziege in der Wirkung brauchbarer als einmalige Dosen.

Glückher (32) arbeitete über die Wirkung des Rotweins auf die Pansentätigkeit und führte folgendes an:

Durch Gaben von Rotwein lassen sich Intensität und Zahl der Pansenbewegungen bei den wiederkäuenden Haustieren erhöhen.

Einmalige Dosen wirken verhältnismäßig schwach, sind deshalb nicht zu empfehlen.

Dagegen ist die Anwendung fraktionierter Dosen sehr zu empfehlen, denn Dosen von

150—250 g Rotwein bei der Kuh
50—100 „ „ „ „ Ziege
50—150 „ „ „ dem Schaf

alle 2 Stunden wiederholt, sind imstande, die Zahl und Intensität der Pansenbewegungen dauernd und wesentlich zu erhöhen.

Im allgemeinen ist die Wirkung des Rotweins schwächer bei starken wie bei schwachen Tieren.

Ueber den Wert des Kirschwassers als Pansenperistaltikum schreibt Winkler (78):

Kirschwasser erhöht Frequenz und Intensität der Pansenbewegungen.

Beim Rind und bei der Ziege regen Kirschwassergaben die motorische Pansentätigkeit nur unbedeutend an, beim Schafe erzielen sie eine mäßige, aber lang andauernde Wirkung.

Am besten bewähren sich fraktionierte Dosen, da die Pansenbewegungszahlen sich längere Zeit auf der gewonnenen Höhe halten, und zwar lassen sich beim Schaf wie bei der Ziege dreimalige Dosen von je 50 g empfehlen.

Die Wirkung von Kirschwassergaben ist individuell.

Als Pansenperistaltikum kann demnach dem Kirschwasser nur eine untergeordnete Bedeutung zugesprochen werden.

Klinische Untersuchungen über den Einfluß des Rums auf die motorische Tätigkeit des Pansens stellte Oetterich (55) an:

Durch Rumgaben lassen sich Frequenz und Intensität der Pansenbewegungen erhöhen.

Die Wirkung des Rums steigt nicht proportional mit der Größe der Dosis; in den meisten Fällen zeigen gesteigerte Dosen keinen besseren Effekt als kleinere, oft sogar einen schlechteren.

Schon bei mäßigen Dosen hält die Wirkung von morgens bis zur Abendfütterung an.

Fraktionierte Dosen haben auf die Zahl der Pansenbewegungen wenn auch nicht die stärkste, so doch die sicherste Wirkung. Sie kommen für die Therapie vor allem in Betracht.

Als Pansenperistaltikum eignet sich der Rum mehr für die Ziege als für das Schaf und das Rind.

Borch (8) berichtet über den Einfluss des Apfelweins folgendes:

Durch Apfelweingaben lassen sich sowohl Frequenz als auch Intensität der Wanstbewegungen erhöhen; besonders auffallend ist die hohe Steigerung der Frequenz bei den Schafen selbst im Gefolge verhältnismäßig kleiner Dosen, während bei den Kühen und Ziegen die Wirkung keine so erheblich in die Augen fallende ist.

Der Effekt der einmaligen Apfelweingabe hält 3—4 Stunden an. Die Wirkung der fraktionierten Dosen erstreckt sich dagegen auf den ganzen Tag.

Auf Grund meiner Untersuchungen kommen bei Lähmungszuständen der Mägen für die Therapie in Betracht:

Einmalige Dosen von Apfelwein:

500—1000 g für die Kuh
100—500 „ „ „ Ziege
75—250 „ „ das Schaf.

Fraktionierte Dosen von Apfelwein:

Dreimal 750 g für die Kuh
„ 250 „ „ „ Ziege
„ 100 „ „ das Schaf.

Eine unangenehme Nebenwirkung konnte auch bei den höchsten Dosen nicht bemerkt werden.

Eder (19) faßt seine Untersuchungen über Kaffee in nachstehenden Worten zusammen:

Durch Kaffeeinfus wird Zahl und Intensität der Wanstbewegungen vorübergehend gesteigert.

Einmalige Dosen des mit 50—200 g Kaffee hergestellten Aufgusses haben eine Wirkungsdauer von durchschnittlich 2—3 Stunden. Frequenz und Intensität der Wanstkontraktionen sind dabei unmittelbar nach den Darreichungen am höchsten und kehren innerhalb der angeführten Zeit allmählich wieder auf den Ausgangspunkt zurück.

Geringere Dosen als 50 g haben nur eine schwache, momentane und sofort wieder zurückgehende Steigerung der motorischen Pansentätigkeit zur Folge.

Fraktionierte Dosen geben die Möglichkeit, die Wanstbewegungen für längere Zeit zu erhöhen.

Beim Schaf sollen fraktionierte Dosen die Höhe von dreimal 50 g nicht übersteigen wegen der Gefahr des Eintritts von Pansenlähmung.

Das Kaffeeinfus beeinflußt die Pansenbewegungen sehr unregelmäßig und ist daher als ein sehr unsicher wirkendes Mittel zu bezeichnen.

Pückert (60) stellte Studien an über Wert und Wirkung des Tartarus stibiatus auf die motorische Tätigkeit des Pansens.

Durch einmalige Gaben von Tartarus stibiatus in Höhe von 1—10 g bei der Kuh, bzw. 0,3—0,6—1,0 g für Schaf und Ziege lassen sich immer die Zahl und die Intensität der Pansenbewegungen erhöhen.

Diese Erhöhung ist nicht proportional der Größe der verabreichten Brechweinsteindosis, indem durch eine kleinere Dosis manchmal ein bedeutenderer Effekt erzielt wird als durch eine größere und umgekehrt.

Die Wirkung tritt 1—2 Stunden nach Verabreichung der Gabe erstmalig auf und hält fast immer den ganzen Tag an; sie ist jedoch nicht eine kontinuierliche wie bei den Alkoholika und dem Terpentinöl, sondern eine intermittierende.

Die Wirkung des Brechweinsteins ist individuell verschieden, hauptsächlich nach größeren Gaben, indem nach Verabreichung von 2—5 g bei Schaf und Ziege sowohl eine exzitierende als auch eine lähmende Wirkung eintreten kann.

Auch die lähmende Wirkung hat intermittierenden Charakter; sie geht gewöhnlich früher oder später in eine exzitierende über.

Durch fraktionierte Dosen lassen sich im allgemeinen keine besseren Resultate angeben.

Demnach dürfen zur Hebung der Pansenperistaltik kleinere, aber öfter verabreichte Dosen von Tart. stib. zu empfehlen sein, nämlich dreimal je 1—3 g für die Kuh und dreimal je 0,3—0,5 g für Schaf und Ziege, in je zweistündiger Pause gegeben.

Bei Einhaltung dieser Dosen macht sich auch eine appetitanregende, eine die Sekretionen sämtlicher Körperdrüsen steigernde und gelind abführende Wirkung geltend; unangenehme Nebenwirkungen, wie starkes Speicheln, Magen- und Darmreizung, Durchfall sind bei guter Auflösung des Tart. stib. nicht zu befürchten.

Eigene Versuche.

Zu meinen Versuchen mit Veratrin standen mir 7 der medizinischen Veterinärklinik gehörige Wiederkäuer zur Verfügung und zwar zwei Kühe, drei Ziegen und zwei Schafe. Im folgenden, sowie in den Kurven und Tabellen bezeichne ich sie der Einfachheit halber mit Kuh I, Kuh II, Ziege I usw.

Das Signalement der Tiere ist folgendes:

Kuh I, Vogelsberger Rasse, ca. 10 Jahre alt.

Kuh II, Simmenthaler Rasse, vorwärtsgebogene Hörner, 7 Jahre alt, in der linken Hungergrube zwei Finger breit vor dem äußeren Darmbeinwinkel Pansenfistel.

Schaf I, Landschlag, weiß mit schwarzweißem Kopf, männlich, kastriert, $1^1/_2$ Jahre alt, 42 kg.

Schaf II, Landschlag, weiß mit schwarzen Füßen, weiblich, 2 Jahre alt, 36 kg.

Ziege I, ungehörnt, weiß, weiblich, 3 Jahre alt, 33 kg.
Ziege II, ungehörnt, grau, weiblich, 3 Jahre alt, 32 kg.
Ziege III, ungehörnt, weiß, männlich, $^1/_2$ Jahre alt, 24 kg.

Die Tiere wurden täglich in der gleichen Weise gefüttert. Die Kühe erhielten morgens, mittags und abends 3 Pfund Weizenkleie mit Zuckerhafermehl zu sogenanntem Kleienschlapp vermengt, außerdem je 4 Pfund Heu.

Den Schafen wurde morgens und abends je 1 Pfund Heu und ungefähr $^1/_2$ Pfund Hafer, mittags Kleienschlapp aus je 300 g Weizenkleie und Zuckerhafermehl und ebenfalls $^1/_2$ Pfund Hafer gegeben.

Die Ziegen wurden früh, mittags und abends mit je 1 Pfund Heu und Kleienschlapp, bestehend aus 150 g Weizenkleie und Zuckerhafermehl gefüttert.

Die erste Fütterung fand meistens um 6 Uhr morgens, die zweite mittags 12 Uhr und die dritte abends um 6 Uhr, öfters auch schon um 5 Uhr 30 Minuten, statt.

Die Pansenbewegungen zählte ich von früh 6 Uhr bis abends 6 Uhr alle 30 Minuten und zwar erfolgte die jedesmalige Untersuchung entsprechend den in der Gmeinerschen Klinik gemachten Erfahrungen immer 5 Minuten lang.

Um Vergleiche anstellen zu können mit den nach Verabreichung von Veratrin eintretenden Schwankungen und um zu prüfen, ob keine krankhaften Veränderungen der Pansentätigkeit vorliegen, machte ich zuerst bei jedem Tiere eine Normaluntersuchung.

Bei den Kühen nahm ich die Pansenbewegungen meist durch Palpation ab, indem ich die Hand in die linke Hungergrube legte, wie Wolff (79) in seiner Dissertation angibt, und kräftig nach innen drückte. Hier und da brachte ich auch die Adspektion allein in Anwendung, hauptsächlich bei Kuh II, welche an Pansenfistel litt und sehr schwer zum Aufstehen zu bewegen war. Meist lag das Tier auf der linken Seite, so daß die Untersuchung der Pansenbewegungen durch Auskultation und Palpation geradezu unmöglich gemacht wurde. Hier bediente ich mich dann des öfteren der bloßen Adspektion, was in diesem Falle nicht allzu schwer war, da bei jeder Kontraktion des Pansens sich Panseninhalt aus der Fistelöffnung ergoß. Jedoch konnte man auch bei den übrigen Untersuchungsmethoden stets mit dem Auge die Bewegungen des Magens verfolgen, die sich durch zeitweises allmähliches Hervorwölben der linken Hungergrube kennzeichneten. Bei jeder 5 Minuten lang dauernden Untersuchung benutzte ich auch kurz die

Auskultation, um mich von der Intensität der Pansengeräusche überzeugen zu können, die sich als Knistern und Krepitieren kundgeben gemäß der Hervorwölbung und dem Hineinsinken der Hungergrube. Im allgemeinen genügt bei dem Rinde die Palpation, wie auch Eder (19) anführt, vollkommen zur Untersuchung der Pansenbewegungen.

Kuh I (Tabelle I u. Kurve I) wies stets höhere Zahlen auf wie Kuh II (Tabelle VIII u. Kurve IV). Kurz nach der Morgenfütterung um 6 Uhr zählte ich bei Kuh I 15 kräftige Pansenbewegungen, die um 6 Uhr 30 Min. auf 14 sanken und bis 7 Uhr 30 Min. sich auf dieser Höhe hielten. Um 8 Uhr waren die Pansenbewegungen auf 12 gesunken, fielen um 9 Uhr sogar auf 10, stiegen bis 10 Uhr wieder auf 12 an und verharrten von 10 Uhr 30 Min. bis 11 Uhr 30 Min. auf 11. Zur Zeit der Fütterung erfolgte eine Steigung auf 13 Pansenbewegungen in 5 Minuten, die ihren Höhepunkt mit 15 erreichte kurz nach der Mittagsfütterung um 12 Uhr 30 Min. Hierauf trat wieder langsames Sinken ein bis 3 Uhr 30 Min. auf 12 mit Ausnahme einer kurzen Erhebung um 2 Uhr 30 Min. Von 4 bis 6 Uhr wechselten die Zahlen zwischen 11 und 12 ab. Die Intensität der Pansenbewegungen war nach der Morgenfütterung am stärksten, von da an wurden die Geräusche schwächer bis zur Mittagsfütterung, nahmen hier an Intensität wieder zu und wurden bis zur Abendfütterung langsam abgeschwächt. Die Durchschnittszahl beträgt an diesem Tage 12,3.

Kuh II (Tabelle I u. Kurve II) erreichte niemals die Höhe der Bewegungszahlen wie Kuh I. Ich zählte am Tage der Normaluntersuchung um 6 Uhr nach der Morgenfütterung nur 11 Wanstexkursionen, die um 7 Uhr auf 9 gesunken waren. Es folgte dann eine Steigerung auf 11 um 8 Uhr 30 Min. und von da an ein Sinken der Zahlen auf 9 um 9 Uhr und sogar auf 8 um 9 Uhr 30 Min. und 10 Uhr. Auf dieser Höhe hielten sich die Pansenbewegungen bis 11 Uhr 30 Min. mit Ausnahme einer kurzen Erhebung um 10 Uhr 30 Min. auf 9. Zur Zeit der Mittagsfütterung konnten 10 unregelmäßige Bewegungen gezählt werden, die um 12 Uhr 30 Min. auf 7 und um 1 Uhr sogar auf 6 ganz schwachen Grades sanken. Um 1 Uhr 30 Min. zählte ich wieder 12 und von 2 Uhr bis 3 Uhr 30 Min. 11 Bewegungen, um 4 Uhr wieder 12. Um 4 Uhr 30 Min. betrug die Zahl nur mehr die Hälfte wie um 4 Uhr, also es waren nur 6 Pansenbewegungen in 5 Minuten zu hören. Von da an blieben sie auf der Höhe von 9 und 10, ausgenommen ein rasches Sinken auf 7 kurz vor der Abendfütterung. Diese Untersuchungsperiode hat als Durchschnittszahl 8,4.

Betrachtet man die beiden Durchschnittszahlen jede für sich, so ergibt sich, wie auch beim Vergleich der einzelnen Pansenbewegungszahlen der beiden Kühe unter sich, eine nicht unbedeutende Differenz, die aber in diesem Falle zum großen Teil der Pansenfistel zugeschrieben werden muß. Daß aber trotzdem die Anzahl der Pansenbewegungen bei derselben Wiederkäuerart individuellen Schwankungen unterworfen ist, geht aus meinen Beobachtungen bei Schafen und Ziegen hervor, ebenso wie aus den Befunden von Wolff (79), Eder (19) und anderen.

Die Untersuchung der Schafe nahm ich stets wie Eder(19) nur durch Auskultation vor, da Adspektion nach Heusler (35), Knaupp (41) und anderen völlig auszuschliesen ist, und da die Palpation ungenügende Resultate lieferte. Die Auskultation geschah bei Schaf und Ziege nicht etwa wie bei den Kühen unmittelbar, durch bloßes Anlegen des Ohres, sondern mittelbar mit Hilfe des Hauptnerschen binothischen Membranstethoskopes und zwar deshalb, weil die Intensität der Pansenbewegungen dadurch deutlicher festzustellen war und weil die Untersuchung bequemer gemacht wurde. Nachdem die das Instrument haltende Hand eine palpierende Wirkung ausübt, ist mit der Auskultation auch die Palpation kombiniert. Oftmals jedoch wäre es mir im Laufe meiner Untersuchungen, namentlich nach der Verabreichung größerer Veratringaben unmöglich gewesen, die Pansenbewegungen, deren Intensität erheblich herabgesetzt war, durch Palpation allein zu zählen, wenn nicht die Auskultation in Anwendung gekommen wäre. Um die Fortleitung der Geräusche nicht zu behindern, war den Schafen die Wolle und den Ziegen die Haare im Untersuchungsfelde ausgeschoren.

Bei **Schaf I** (Tabelle II) konnten morgens nach der Fütterung 9 Wanstbewegungen gezählt werden, die auf 8 um 6 Uhr 30 Min., auf 7 um 7 Uhr sanken, sich bis 7 Uhr 30 Min. auf dieser Höhe hielten, um 8 Uhr auf 5 fielen und um 8 Uhr 30 Min. wieder auf 7 anstiegen. Um 9 Uhr waren 5 schwache, um 9 Uhr 30 Min. 6 etwas stärkere und um 10 Uhr wieder 6 Wanstexkursionen zu konstatieren, die um 10 Uhr 30 Min. auf 7 anstiegen und hier verharrten bis 11 Uhr 30 Min. mit Ausnahme von einer geringen Erniedrigung um 11 Uhr auf 6. Vor der Mittagfütterung zählte ich 5 und unmittelbar danach allerdings sehr starke Pansenbewegungen.

Von 1 Uhr bis 6 Uhr schwankten die Ziffern zwischen 6 und 7 und nur um 5 Uhr sind 5 zu konstatieren. Durchschnittszahl 6,1.

Schaf II (Tabelle III u. Kurve V) hat erheblich höhere Bewegungszahlen aufzuweisen als Schaf I. Hier zählte ich um 6 Uhr nach der Morgenfütterung 11, die langsam auf 7 sanken bis 7 Uhr 30 Min., dann wieder auf 9 anstiegen um 8 Uhr 30 Min. und bis 11 Uhr zwischen 7 und 9 schwankten. Dann erfolgte eine plötzliche Erhebung der Bewegungszahlen auf 10 um 11 Uhr 30 Min., die sogar ihren Höhepunkt nach der Mittagfütterung mit 13 um 12 Uhr 30 Min. erreichten. Von 1 Uhr bis 3 Uhr betrugen die Ziffern 10, ausgenommen 9 um 2 Uhr 30 Min. In der folgenden Zeit bis zur Abendfütterung wechselten Zahlen wie 7 und 8 untereinander ab. Die Durchschnittszahl ist in diesem Falle 8,7.

Die Differenz dieser beiden Durchschnittszahlen ist zugleich wieder ein Beweis für die individuelle Schwankung der Bewegungszahlen bei ein und derselben Wiederkäuerart.

Bei den Ziegen nahm ich die Untersuchung durch Auskultation

vor, um sicherer zu gehen, obwohl in den meisten Fällen die Methode kombiniert war, da die das Membranstethoskop haltende Hand zugleich eine palpierende Wirkung ausübte und die Hervorwölbung der linken Hungergrube in den meisten Fällen deutlich zu sehen war. Die Pansengeräusche sind bei den Ziegen viel intensiver als bei den übrigen Wiederkäuerarten, vor allem ist ein deutliches Kollern und Knurren zu vernehmen, von dem Heusler (35) sagt, es klinge „als ob man Erbsen in eine Blechschüssel schütte" und dem auch Eder (19) beistimmt. Oftmals beobachtete ich bei den Pansenkontraktionen zwei Höhenpunkte; die Geräusche nahmen langsam an Stärke zu, erreichten ihren Höhepunkt und verschwanden dann langsam wieder, worauf noch eine kurze Erhebung erfolgte, die ebenso rasch wieder verschwand, wie sie gekommen war.

Bei **Ziege I** (Tabelle IV) schwankten die Bewegungszahlen zwischen 13 und 6. Von 6 Uhr morgens, wo ich 13 Pansenbewegungen zählte, sanken die Ziffern bis auf 6 um 8 Uhr 30 Min., blieben mit Ausnahme einer kurzen Erhebung, um 9 Uhr auf 7, bis 10 Uhr auf dieser Höhe, was des Tages Minimum bedeutet. Weiter konstatierte ich 8 um 10 Uhr 30 Min., um 11 Uhr und 11 Uhr 30 Min. 7, um 12 Uhr, kurz vor der Fütterung, nur 6. Hierauf folgt eine Steigerung nach der Mittagfütterung auf 11 und dann ein Sinken auf 10 um 1 Uhr. Von da bis zur Abendfütterung betragen die Ziffern abwechselnd 9, 8 und 7. Durchschnittszahl 8,2.

Ziege II (Tabelle IV u. Kurve III) weist im allgemeinen höhere Zahlen auf als Ziege I. Nach der Morgenfütterung konnten 14, nach der Mittagsfütterung 11 Pansenbewegungen konstatiert werden. Die niedrigsten Bewegungszahlen sind hier 7 und die Durchschnittszahl beträgt 8,6.

Ziege III (Tabelle V u. Kurve IV) weist nach der Mittagsfütterung höhere Bewegungszahlen auf als nach der Morgenfütterung. Im ersten Falle konnte ich 11, im zweiten 10 nach der Fütterung zählen. Auch sinken die Ziffern nach der Mittagfütterung bedeutend langsamer, nämlich von 11 auf 10, 9, 8, 7 als in der Frühe, wo sofort eine Erniedrigung von 10, 9 auf 7 innerhalb einer Stunde eintrat. Als Durchschnittszahl konnte ich hier 8,2 berechnen.

Vergleicht man nun die Pansenbewegungszahlen der obengenannten Tiere miteinander, so kommt man zu dem Schlusse, daß morgens und mittags nach der Fütterung die Bewegungen ihren Höhepunkt erfahren und von da an langsam oder rasch auf das Tagesminimum sinken. Ebenso steht es mit der Intensität der Pansengeräusche, die nach der Fütterung bedeutend an Stärke zunehmen, um dann wieder geringer zu werden. Ferner ergibt sich aus den oben beschriebenen Normalversuchen, daß die Frequenz der Pansenkontraktionen unserer wiederkäuenden Haustiere sowohl generell wie individuell verschieden sind.

Nachdem ich also bei jedem Tiere eine Normaluntersuchung angestellt hatte, prüfte ich die Einwirkung von Veratrin auf die motorische Tätigkeit des Pansens von Rind, Schaf und Ziege.

Das Veratrin erhielt ich in Form von weißem Pulver als Veratrinum purissimum, chemisch reines Veratrin, von der chemischen Fabrik „Merck", Darmstadt, in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich an dieser Stelle der genannten Firma meinen besten Dank zum Ausdruck bringe. Ich stellte mir sogenannte Stammlösungen her, indem ich zunächst 0,1 g Veratrin genau abwog und in 200 ccm Spiritus auflöste. Mit dieser Lösung machte ich die ersten 21 Versuche. Im ganzen stellte ich 41 Untersuchungen mit Veratrin an. Nach Aufbrauchung der ersten Lösung bereitete ich mir eine zweite Stammlösung, 0,1 g Veratrin : 100 ccm Spiritus, deshalb, weil die Injektionsmengen der ersten Lösung für die folgenden Dosen zu groß geworden wären. Damit stellte ich weitere 9 Versuche an. Zu den nächsten 3 Veratringaben verwandte ich eine Lösung 0,2 Veratrin : 100 ccm Spiritus. Bei den 8 letzten Injektionen benutzte ich eine Stammlösung von 1,0 Veratrin : 100 ccm Spiritus. Als Injektionsstelle wählte ich die Halsgegend und injizierte abwechselnd das Veratrin subkutan auf der rechten und linken Seite. Hier wurden die Haare bzw. die Wolle abgeschoren und nach gründlicher Desinfektion mit Spiritus die Injektion vorgenommen. An der Injektionsstelle bildete sich bei allen Tieren, die mir zur Verfügung standen, eine hühnerei- bis gänseeigroße Geschwulst, die anfänglich auf Druck schmerzhaft war. Am nächsten und an den folgenden Tagen waren die erwähnten Stellen nicht mehr empfindlich, wohl aber waren bei allen Tieren Hautverdickungen zu konstatieren. Besonders umfangreiche Ausdehnung nahmen die Geschwülste bei der Kuh an. Ferner konnte ich bei allen Versuchstieren beobachten, daß sie an der Injektionsstelle Juckreiz empfanden. Es stimmen diese meine Beobachtungen mit früheren Angaben anderer Autoren überein, wonach das Veratrin einen chemischen Reiz ausübt auf das Unterhautbindegewebe und so zu Entzündungen Veranlassung gibt.

Die Verabreichung des Veratrins geschah meistens in der Frühe zwischen 9 und 10 Uhr, mittags zwischen 2 und 4 Uhr.

Bei allen folgenden 41 Versuchen habe ich die Wanstkontraktionen stets $^1/_2$ Stunde und unmittelbar vor der Injektion untersucht und im weiteren dann am jeweiligen Versuchstage die Pansenbewegungen bis zur völligen Rückkehr zur Norm beobachtet. Die

Angaben über die Frequenz der Wanstbewegungen zu den übrigen Tageszeiten des betreffenden Versuches decken sich mit den Zahlen des Normalversuches, d. h. sie sind einfach von den jeweiligen Normaltagen übernommen worden, da wesentliche Differenzen sich nicht konstatieren ließen.

Es erhielt **Kuh I** (Tabelle I) am 17.10., mittags 3 Uhr 30 Min., 0,002 g Veratrin subkutan, und zwar fing ich hier, wie auch bei Schaf und Ziege, mit den niedrigsten Dosen an, um feststellen zu können, von welchen Gaben an überhaupt eine Reaktion eintrat. In diesem Falle konnte nicht die geringste Wirkung wahrgenommen werden; die Pansenbewegungen blieben die gleichen wie bei der Normaluntersuchung. Die 66 Pulse, die ich in der Minute zählte, ebenso die 28 Atemzüge zeigten nach der Injektion keine Veränderungen. Die Temperatur blieb konstant auf 38,8° C stehen.

Am folgenden Tage injizierte ich dieser Kuh (Tabelle I) um 2 Uhr 50 Min. 0,005 g Veratrin und konnte an den Pansenbewegungen keine Unterschiede nachweisen, mit Ausnahme um 4 Uhr, wo normal 11 Kontraktionen, hier aber 12 vorhanden waren. Doch möchte ich diesen kleinen Unterschied nicht dem Veratrin zuschreiben. Puls, Atmung und Temperatur blieben die gleichen. Als einzige Reaktion war bei diesem Versuche ein kurzdauerndes, 10 Minuten nach der Injektion beginnendes Speicheln anzusehen, so daß man also annehmen kann, daß bei der Kuh eine so niedrige Dosis wie 0,005 g eine wenn auch nicht nennenswerte Wirkung hervorzurufen vermag.

Am 21. 10., morgens um 10 Uhr 30 Min., wurde Kuh I (Tabelle I) eine Veratringabe von 0,0075 g verabreicht, die schon deutlichere Reaktionserscheinungen zeitigte. Was zunächst die Pansenbewegungen betrifft, so war deren Frequenz gegen die Norm herabgesetzt. Für gewöhnlich zählte ich um 10 Uhr, 10 Uhr 30 Min., 11 Uhr, 11 Uhr 30 Min. und um 12 Uhr 12, 11, 11, 11 bzw. 13 Wanstexkursionen, statt dessen aber nach der Injektion 10, 10, 10, 12, 12; der Puls stieg von 66 Schlägen in der Minute auf 72 nach 20 Minuten und kehrte nach einer Stunde erst auf die Ausgangszahl zurück. Die Atmung erfuhr eine Steigerung um 4 Züge in der Minute und wurde oberflächlich. Temperatur blieb unverändert. Nach 13 Minuten begannen bei dem Tiere geringgradige Unruheerscheinungen, die in Umhertrippeln bestanden und 1 Stunde anhielten. Auch etwas stärkeres Speicheln war zu bemerken, das gleichzeitig mit der Unruhe wieder verschwand. Die Rumination, die durch den Versuch gestört wurde, setzte erst spät am Nachmittag wieder ein.

Die nächst höhere Dosis von 0,01 g erhielt dieselbe Kuh (Tabelle I u. Kurve I) am 29. 10., mittags 1 Uhr. Die Zahl der Pansenbewegungen war gegen sonst erheblich vermindert. Von 1—3 Uhr bestand die Frequenz, halbstündlich gezählt, aus 14, 13, 12, 13, 12 Bewegungen; nach der Injektion sanken die Kontraktionen auf 14, 10, 9, 8, 10. Die Intensität der Pansengeräusche ist gewöhnlich um diese Zeit stark, in dem Falle auch herabgesetzt. Die Darmperistaltik war laut. Die Erhöhung der Puls- und Atemfrequenz sowie die Temperaturerhöhung war ganz unbedeutend. 10 Minuten nach Verabreichung von Veratrin trat geringes Speicheln auf, welches 2 Stunden lang anhielt, Zähneknirschen, welches sich nach einer

Stunde bemerkbar machte, verschwand erst nach längerer Zeit. Kaum 10 Minuten nach der Injektion zeigte sich schon geringe Unruhe, der Blick wurde stier und ängstlich, das Tier trippelte hin und her. Die Rumination begann erst nach zwei Stunden wieder mit laut schmatzendem Geräusch und Schaumbildung um das Maul.

Am 30. 10. (Tabelle I) injizierte ich Kuh I 0,015 g nachmittags 3 Uhr 15 Min. Daraufhin sanken die Pansenbewegungen, welche um diese Zeit 12 betrugen, auf 11 um 3 Uhr 30 Min., um 3 Uhr 45 Min. sogar auf 8, stiegen um 4 Uhr wieder auf 9, um 4 Uhr 30 Min. auf 10 und erreichten ihren Höhepunkt um 5 Uhr mit 13. Es trat also auf das Veratrin hin zunächst eine nicht unbedeutende Erniedrigung der Frequenz ein und daraufhin eine geringe Erhöhung über die Norm, welche jedoch in den Rahmen des Normalen fällt. Die Pansengeräusche wiesen in der ganzen Untersuchungsdauer eiue starke Intensität auf, namentlich um 5 Uhr, desgleichen war die Darmperistaltik durchweg kräftig, die Atemzüge wurden ebenso wie die Pulsschläge um 14 in der Minute vermehrt und sanken erst nach $2^1/_2$ Stunden wieder auf 30 bzw. 66, die Ausgangszahlen. Temperatursteigerung nicht nennenswert. 6 Minuten nach der Injektion begann die Unruhe des Tieres, welches hin und her trat, vor- und rückwärts ging, sich niederlegte und gleich wieder aufstand. Nach 10 Minuten steigerte sich die Unruhe erheblich, indem die Kuh mit den Füßen scharrte und heftig zu schnauben begann. Mitunter stieß sie auch klagende Laute aus oder brüllte plötzlich auf. Den Kopf hielt sie gestreckt nach vorn, und die Augen nahmen einen eigentümlich glotzenden und stieren Ausdruck an. Dabei lief der Speichel, der in erhöhtem Maße produziert wurde, ununterbrochen aus dem Maule. Wiederkauen war natürlich sistiert, Zähneknirschen häufig zu hören. Diese Erscheinungen währten ungefähr $^1/_2$ Stunde lang und nahmen dann bis 4 Uhr 30 Min. so weit ab, daß dem Tiere nichts mehr anzumerken war. Jetzt trat auch die Rumination wieder ein, und um 6 Uhr erfolgte die regelmäßige Futteraufnahme.

Kuh I (Tabelle I) bekam weiter am 7. 11. 0,03 g Veratrin mittags um 3 Uhr. Zur Zeit der Injektion zählte ich 12 Pansenbewegungen, die auch der Normaluntersuchung entsprechen. Um 3 Uhr 30 Min. waren dieselben auf 13 gestiegen. Um 4 Uhr zählte ich wieder 12 gegenüber 11 bei der Voruntersuchung, um 4 Uhr 30 Min. waren sie auf 10 gesunken, wo sonst 12 vorhanden zu sein pflegten. Von 5 Uhr an waren wieder die regelmäßigen Bewegungszahlen vorhanden. Es trat also zunächst eine ganz geringe, in den Rahmen des Physiologischen fallende Steigerung und dann ein Sinken der Kontraktionen ein. Die Intensität der Pansengeräusche war namentlich um 4 Uhr stark, sogar kräftiger als normal, was man dem Veratrin zuschreiben kann. Die Darmperistaltik war während der ganzen Untersuchung laut vernehmlich bei Auskultation. Die Pulssteigerung betrug 12, die Temperatursteigerung nur $^1/_{10}{}^0$ C. Die Atemzüge waren um 14 in der Minute vermehrt. Um 3 Uhr 8 Min. begann eine leichte Unruhe, die um 3 Uhr 28 Min. ihren Höhepunkt erreichte (Hin- und Hertrippeln, Niederlegen und gleich wieder Aufstehen, ausgestreckte Kopfhaltung, Strampeln mit den Beinen im Liegen, ängstlicher, stierer Blick). Vermehrter Speichelfluß trat nach 12 Minuten ein und währte $1^1/_2$ Stunden. Auch heftiges Schnauben und zeitweises Brüllen und Stöhnen konnten bei diesem Versuche konstatiert werden. Wiederkauen sistiert.

Die nächst höhere Dosis, 0,05 g Veratrin, bekam **Kuh II** (Tabelle I, Kurve II) am 8. 11., früh 9 Uhr 15 Min. Zur Zeit der Injektion konnte ich 7 Pansenbewegungen, 72 Pulse, 20 Atemzüge und 38,7° C Temperatur zählen.' Darmperistaltik sehr laut. Durch die Veratringabe trat lediglich eine Aenderung der motorischen Pansentätigkeit ein, indem die Bewegungszahlen um 9 Uhr 30 Min. 9 statt 8, um 10 Uhr 6 statt 8, um 10 Uhr 30 Min. 6 statt 9, um 11 Uhr 7 statt 8 und um 12 Uhr 7 statt 10 betrugen. Anfangs ganz geringes Steigen, dann erhebliches Sinken der Ziffern. Dabei blieb während des ganzen Versuches das Tier ungestört, es fraß ruhig Heu und Stroh, auch die Rumination wurde nicht beeinträchtigt. Dafür, daß bei dieser Dosis Kuh II so ruhig blieb, während doch Kuh I auf 0,03 g Veratrin schon bedeutende Unruhe zeigte, könnte man die Krankheit des Tieres (Pansenfistel) verantwortlich machen.

Eine Injektion von 0,075 g des gelösten Pulvers erhielt wieder **Kuh I** (Tabelle I u. Kurve I) am 11. 11. morgens um 9 Uhr 40 Min., und zwar trat auch hier wieder eine Veränderung der Wanstexkursionen ein, eine Pansenparese. Die Zahlen, die um 9 Uhr 30 Min. 11 betrugen, verharrten bis 10 Uhr 30 Min. auf 11, fielen aber dann auf 10 um 11 Uhr, auf 9 um 11 Uhr 30 Min., hielten sich bis 12 Uhr auf dieser Höhe, sanken dann um 12 Uhr 30 Min. auf 7, um 1 Uhr und 1 Uhr 30 Min. sogar auf 6. Von 2 Uhr an erhöhten sich die Ziffern auf 7, auf 9 um 2 Uhr 30 Min., fielen um 3 Uhr wieder auf 7, stiegen aber dann auf 9, 10 und 13 um 3 Uhr 30 Min., 4 Uhr und 4 Uhr 30 Min. Von 5—6 Uhr waren 12 vorhanden. Vergleicht man diese Zahlen mit denen der Normaluntersuchung, so findet man, daß das Veratrin eine ganz beträchtliche Pansenlähmung hervorruft, welche fast 4 Stunden anhält. Was die Intensität betrifft, so waren die Pansengeräusche bis 2 Uhr 30 Min. stark; um 11 Uhr 30 Min., um 3 Uhr und 3 Uhr 30 Min. waren sie ziemlich schwach hörbar und nahmen erst von 4 Uhr an wieder an Stärke zu. Auch die Darmperistaltik war zeitweise kaum hörbar, dann auch wieder stärker wie sonst. Häufigerer Kot- und Harnabsatz wurde nicht beobachtet. 9 Uhr 40 Min. erfolgte die Injektion, 9 Uhr 47 Min. machten sich die ersten Unruheerscheinungen bemerkbar, die rasch an Stärke zunahmen und den beim vorhergehenden Versuche beschriebenen ähnlich, nur noch ausgeprägter waren, so daß die Untersuchung dadurch erschwert wurde. Erst um 12 Uhr war das Tier wieder vollkommen beruhigt. Die schwere Störung des Allgemeinbefindens aber dauerte bis zum Abend und darüber hinaus fort und kennzeichnete sich hauptsächlich durch Verweigerung des Mittagfutters; auch bei der Abendfütterung fehlte der Appetit, und nur wenig von dem Kleienschlapp nahm die Kuh zu sich. Die Rumination setzte an diesem Tage nicht mehr ein.

Als letzte Dosis verabreichte ich derselben Kuh (Tabelle I u. Kurve I) am 18. 11., morgens 9 Uhr 40 Min. 0,1 g Veratrin und bekam hier einen der schönsten Beweise für die pansenlähmende Wirkung des Veratrins. Zur Zeit der Injektion konnte man 11 mäßig starke Pansenbewegungen konstatieren, die bis 10 Uhr 30 Min. währten. Von da ab sanken sie, halbstündlich gezählt, regelmäßig auf 10 und waren schon bedeutend schwächer, dann auf 9 schwache, auf 7, 6, 5, hielten sich $1^1/_2$ Stunden auf 5, um weiter auf 4 und auf 3 Kontraktionen um 3 Uhr und 3 Uhr 30 Min. zu fallen. Hierauf trat eine rasche Erhöhung auf 5, 10, 12 von 4 Uhr bis 5 Uhr ein, verbunden mit einer Steigerung der Intensität. Um 5 Uhr 30 Min. und 6 Uhr waren 12 starke Wanstexkursionen nachzuweisen. Ver-

gleicht man diese Kurve mit der entsprechenden Kurve der Normaluntersuchung (Kurve I), so kommt man unzweifelhaft zu dem Urteil, daß Veratrin nicht, wie man annehmen sollte, eine Steigerung der Zahl und Intensität der Pansenbewegungen bewirkt, sondern im Gegenteil einen lähmenden Einfluß auf die motorische Tätigkeit des Pansens ausübt. Die Darmperistaltik war fast durchweg gut hörbar und erfuhr eher eine Erhöhung als eine Verminderung ihrer Intensität. Der Puls wurde um 12 Schläge in der Minute vermindert, die Atmung erfuhr eine rapide Steigerung, sie betrug nach $2^1/_2$ Stunden 42 gegenüber 24 vor der Injektion. Temperatursteigerung 1°. Wie bei der vorhergehenden Untersuchung traten auch hier schon 7 Minuten nach der Injektion die ersten Unruheerscheinungen auf, die im Laufe des Versuches sich hochgradig ausbildeten und unter denselben Symptomen verliefen, wie bereits oben geschildert wurde. 9 Uhr 57 Min. begann der vermehrte Speichelfluß, der außerordentlich an Menge zunahm und 5 Stunden lang währte. Das Tier zeigte einen ganz stieren, glasigen Blick und stand, nachdem es sich wieder beruhigt hatte, völlig apathisch im Stalle, achtete nicht auf seine Umgebung und wehrte auch die Fliegen nicht ab. Auch in diesem Falle wurde das Allgemeinbefinden schwer beeinflußt, mittags wurde überhaupt keine Nahrung aufgenommen, abends nur sehr wenig, und am nächstfolgenden Morgen fehlte immer noch der Appetit. Die Rumination blieb unterdrückt, die Häufigkeit des Harnabsatzes wurde vermehrt, Kotabsatz war regelmäßig.

Beim Schaf war die niederste Gabe 0,0005 g, welche **Schaf II** (Tabelle III) erhielt, aber keine Reaktion zeigte.

Ebensowenig reagierte **Schaf I** (Tabelle II) auf 0,001 g Veratrin.

Dagegen waren bei **Schaf II** (Tabelle III) auf 0,001 g Veratrin hin die Pansenbewegungszahlen eine Stunde lang etwas erhöht und auch die Geräusche viel intensiver wie bei der Normaluntersuchung. Eine Minute lang speichelte das Tier nicht unbedeutend.

Am 17. 10. bekam **Schaf I** (Tabelle II) mittags 2 Uhr 15 Min. 0,002 g Veratrin, und es trat daraufhin eine unbedeutende Steigerung der Kontraktionen ein, nämlich von 6 Bewegungszahlen in der Norm auf 7 um 2 Uhr 30 Min. und 3 Uhr.

Dasselbe Tier erhielt 4 Tage später mittags 3 Uhr 10 Min. eine Injektion von 0,003 g (Tabelle II). Wirkung: Anfangs Erniedrigung der Pansenbewegungen um 1, dann Erhöhung um 2, ganz geringe Unruhe und geringes Speicheln, Wiederkauen regelmäßig.

Eine Dosis von 0,004 g Veratrin injizierte ich **Schaf II** (Tabelle III) am 23. 10., morgens 9 Uhr 35 Min., worauf die Pansenbewegungszahlen um 10 Uhr auf 7 sanken gegenüber 8 in der Norm und auch um 10 Uhr 30 Min. noch um 1 erniedrigt waren. Von da an stimmten die Ziffern wieder mit der Normaluntersuchung überein. Die Körpertemperatur stieg von 38,6° C auf 38,8° C, die Pulse von 72 auf 80, die Atmung blieb unverändert, das Allgemeinbefinden wurde nicht gestört.

Die nächst höhere Dosis von 0,005 g rief bei **Schaf I** (Tabelle II) eine Steigerung der Wanstexkursionen, die im übrigen mit der Normaluntersuchung übereinstimmten, von 4 auf 6 um 10 Uhr hervor, ferner eine geringe Unruhe.

Die Applikation von 0,006 g am 25. 10. mittags 1 Uhr 45 Min. hatte bei

Schaf II (Tabelle III) zur Folge, daß um 2 Uhr 6, um 2 Uhr 30 Min. ebenfalls 6, um 3 Uhr 7, 3 Uhr 30 Min. 6, 4 Uhr 6, 4 Uhr 30 Min. 7 Pansenbewegungen gezählt werden konnten, ein Beweis dafür, daß also eine Parese eingetreten war, da um diese Zeiten sonst zahlreichere und intensivere Kontraktionen stattfinden. Die Atem- und die Pulsfrequenz war um 12 erhöht, die Temperatursteigerung unbedeutend. Von 3 Uhr an trat wieder die Rumination ein.

Bei **Schaf I** (Tabelle II) hatten 0,007 g das Ergebnis, daß die Pansenbewegungen keine Veränderung erfuhren. Puls, Atmung und Temperatur waren unverändert. Keine Unruheerscheinungen.

Bei **Schaf II** (Tabelle III u. Kurve V) ergab die Dosis von 0,008 g Veratrin am 28. 10. morgens 9 Uhr 30 Min. folgendes Bild: Steigerung der Körpertemperatur, im Rektum gemessen, um $^5/_{10}{}^0$; Erhöhung der Pulsschläge von 66 auf 88 in der Minute, Steigerung der Atmung von 28 auf 32 Atemzüge; Darmperistaltik sehr laut; Kotabsatz häufiger und Konsistenz des Kotes weicher, mittelhochgradige Unruhe, bestehend in Niederlegen und sofortigem Wiederaufstehen; geringes Speicheln; Zähneknirschen. Auch hier konnte ich wieder eine Pansenparese konstatieren, indem sich um 10 Uhr nur 3 ganz schwache Kontraktionen feststellen ließen, die um 10 Uhr 30 Min. auf 7 anwuchsen, um 11 Uhr aber wieder auf 4 sanken; um 11 Uhr 30 Min. waren 5 sehr starke Bewegungen zu zählen, auch setzte um diese Zeit das Wiederkauen regelmäßig ein. Das Mittagsfutter wurde mit gutem Appetit aufgenommen.

Auf die nächst höhere Dosis von 0,009 g am 31. 10. mittags 3 Uhr reagierte **Schaf I** (Tabelle II) mit einer schwachen Lähmung nach einer geringen anfänglichen Steigerung — 7 sehr starke um 4 Uhr — indem um 4 Uhr 15 Min. nur 4 schwache Kontraktionen vorhanden waren, die um 4 Uhr 30 Min. auf 5 stärkere anwuchsen und um 5 Uhr und 5 Uhr 30 Min. sich auf 6 hielten. Resultat: anfangs geringe Steigerung, dann Herabsetzung und nachfolgende Erhöhung der Pansentätigkeit. Die Körpertemperatur wurde um $^4/_{10}{}^0$ erhöht, der Puls um 10 Schläge in der Minute; die Atemfrequenz blieb die gleiche. Das Tier kaute ruhig wieder und wurde nicht aufgeregt.

Einen beträchtlichen Rückgang der Pansenmotilität auf Veratrin zeigte **Schaf II** (Tabelle III) nach 0,01 g am 1. 11. morgens 9 Uhr 45 Min. Zu Beginn des Versuches waren 8 starke Konstraktionen zugegen, die aber bald auf 5 bedeutend schwächere sanken, um 10 Uhr 30 Min. auf 6 anstiegen und dann nur mehr 5 um 11 Uhr und 11 Uhr 30 Min. betrugen. Allerdings waren um diese Zeit die Bewegungen kräftig, durch die Mittagfütterung erfolgte eine plötzliche Erhebung auf 9. Pulssteigerung von 72 auf 90; Erhöhung der Temperatur und Atemfrequenz unbedeutend; geringe Unruhe; Wiederkauen.

Bei **Schaf I** (Tabelle II) konnte ich schon vor der Injektion von 0,02 g am 2. 11 morgens 9 Uhr 45 Min. 6 Wanstexkursionen feststellen. Die Bewegungszahlen verharrten von 9 Uhr 30 Min. bis 11 Uhr auf 6 und fielen dann auf 5. Dabei ließ die Intensität nichts zu wünschen übrig, auch die Darmperistaltik war gut hörbar. Bedeutend war die Pulssteigerung von 84 auf 114; Temperatur und Atmung blieben die gleichen; die Unruhe war sehr gering im Anfang, später stand das Tier teilnahmslos mit mattem Blick da. Rumination wenig gestört; weichere Konsistenz des Kotes, der regelmäßig abgesetzt wurde.

Am 3. 11. injizierte ich **Schaf II** (Tabelle III) 0,03 g Veratrin mittags 2 Uhr 15 Min. Die Reaktion begann nach 4 Minuten mit Unruheerscheinungen und bald trat auch geringes Speicheln ein. Auffallend war, daß das Tier nach der Veratringabe gierig fraß und zwar auch verunreinigte Streu, was um so mehr wundernimmt, da dieses Schaf sonst sehr wählerisch ist. Ob diese Beobachtung, die ich übrigens sonst nicht machte, der Angst — auch der Blick war glotzend — zuzuschreiben ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Das Veratrin übte hier insofern einen Einfluß aus auf die Intensität der Kontraktionen, als diese bis zur Abendfütterung außerordentlich stark waren. Jedoch war die Zahl der Pansenbewegungen auch in diesem Falle wieder herabgesetzt, da sie 5, 6 und höchstens 7 betrugen, während sie doch auf der Höhe von 7, 8, 9 und sogar 10 stehen sollten. Die Körpertemperatur nahm um $^{6}/_{10}{}^{0}$, die Atmung nur um 2 Züge, der Puls um 6 Schläge in der Minute zu. Das Abendfutter wurde mit gutem Appetit gefressen, die Rumination blieb an diesem Tage aus.

Nach 14 Tagen am 16. 11. injizierte ich demselben Schaf II (Tabelle III) morgens 9 Uhr 50 Min. 0,04 g und beendete damit meine Studien bei den Schafen, weil diese Dosis bereits typische Vergiftungserscheinungen zur Folge hatte. 9 Uhr 50 Min. nahm ich die Injektion vor, 9 Uhr 58 Min. setzten die Unruheerscheinungen gleich ziemlich hochgradig ein und erreichten bald ihren Höhepunkt: Niederlegen und sofort wieder Aufstehen ca. 5mal in der Minute; der Kopf wurde ausgestreckt gehalten, der Blick war stier und glotzend, zeitweise scharrte das Tier heftig mit den Vorderfüßen und ließ sich rücksichtslos niederfallen. Die Körpertemperatur stieg von 39,0° C auf 39,8° C. Der Puls war 132mal in der Minute zu fühlen gegenüber 66 vor der Injektion, war schwach, klein und kaum fühlbar, ungleichmäßig und unregelmäßig. Die Palpation der Herzgegend ergab stürmische, tumultuarische Herzaktion. Bei Auskultation war nur ein Herzton zu vernehmen. Die Atemfrequenz war erhöht und erschwert, das Tier atmete 36mal in der Minute. Der Puls wurde an diesem Tage nicht mehr regelmäßig und blieb auf 96 stehen. Nach $^{1}/_{2}$ Stunde ließ die hochgradige Unruhe nach, dagegen setzten jetzt Würg- und Brechbewegungen verbunden mit heftigem Speicheln und Schäumen ein, die bis 12 Uhr anhielten. Die Darmperistaltik war sehr laut, der Kot weicher und die Menge vermehrt, der Harndrang ziemlich stark. Kurze Zeit war auch Muskelzittern, hauptsächlich in der Nachhand zu bemerken. Das Mittagsfutter verweigerte das Tier, abends war der Appetit klein. Wiederkauen fiel aus. Nachmittags zeigte der Patient psychische Depression, Benommenheit des Bewußtseins und stand oft lange Zeit teilnahmslos in der Ecke. Die Pansenbewegungszahlen waren anfänglich gemindert und stiegen dann auf die Dauer von 2 Stunden an. Ebenso war die Intensität der Geräusche vermehrt. Es ist dieser Versuch einer der wenigen, die beweisen, daß das Veratrin einen günstigen Einfluß auf die Motilität des Pansens auszuüben vermag. Wenn man aber die Nebenerscheinungen (Vergiftungssymptome) bei dieser für den Pansen wirksamen Dosis ins Auge faßt, so dürfte der Gesamtwert der Veratrininjektion fraglich sein.

Was die Ziegen anbelangt, so betrug die niederste ihnen verabreichte Dosis 0,001 g, die **Ziege I** (Tabelle IV) und **Ziege II** (Tabelle IV) gegeben wurde, worauf beide mit einer belanglosen Differenz in den Pansenbewegungszahlen reagierten.

Die nächst höhere Gabe mit 0,002 g erhielt **Ziege II** (Tabelle IV) und **Ziege III** (Tabelle V). Bei ersterer konnte ich außer geringem Speicheln keine Veränderungen aufweisen, letztere dagegen wurde viel mehr von der Injektion betroffen, indem deutliche Unruheerscheinungen, Zittern in der Nachhand sich einstellten, sowie eine Pulserhöhung um 18 Schläge und eine Temperatursteigerung von 38,9° C auf 39,3° C. Die Veränderungen in der Pansentätigkeit waren nicht nennenswert.

Am 19. 10. injizierte ich **Ziege III** (Tabelle V) mittags 3 Uhr 15 Min. und 2 Tage später **Ziege I** (Tabelle IV) mittags 2 Uhr 30 Min. je 0,003 g Veratrin und bekam in beiden Fällen wieder eine Pansenlähmung. Bei Ziege I waren 40 Minuten nach der Verabreichung die Pansenbewegungen auf 4 von schwacher Intensität gefallen, bei Ziege III nach 45 Minuten ebenfalls auf 4, welche kaum palpierbar sich erwiesen. Eine anfängliche geringe Steigerung war nur bei Ziege I zu konstatieren. In beiden Versuchen trat Unruhe, mäßig starkes Speicheln und eine erhebliche Steigerung der Puls- und Atemfrequenz ein, auch die Temperatur war gestiegen.

Eine Verminderung der Bewegungszahlen riefen auch 0,004 g Veratrin bei **Ziege III** (Tabelle V) hervor, die nach der Injektion geringe Unruhe und geringes Speicheln zeigte und bei welchem Tiere die um 1 Uhr 30 Min. konstatierten 9 starken Kontraktionen sich auf 5 ganz schwache reduzierten. Eine Erhöhung der Ziffern vor oder nach der Pansenparese war nicht eingetreten.

Eine unwesentliche Differenz in der Pansenmotilität war bei **Ziege I** (Tabelle IV) nach 0,005 g am 23. 10. mittags 2 Uhr 30 Min. entstanden; nennenswert ist die Pulserhöhung von 80 auf 108. Sonst ähnliche Erscheinungen wie beim vorhergehenden Versuch.

Ein eigentümliches Bild bot **Ziege II** (Tabelle IV u. Kurve III) nach der Injektion von 0,006 g morgens 9 Uhr 30 Min. 20 Minuten danach entstand leichtes Muskelzittern in den Hinterextremitäten, das bald auf den ganzen Körper übergriff und diesen erschütterte. An der linken Vorderextremität beobachtete ich 1 Stunde nach der Veratringabe tonisch-klonische Krämpfe, die immer ausgeprägter wurden und zuletzt so heftig waren, daß das Tier öfters durch den plötzlichen Ruck das Gleichgewicht verlor und niederstürzte. Es kann diese Erscheinung eventuell auf eine Nervenreizung zurückgeführt werden, herrührend von der Injektion, die auf der linken Halsseite kurz vor dem Buggelenk vorgenommen wurde. Die Unruhe, die das Tier bekundete, war ziemlich hochgradig, es stand oftmals nacheinander auf, um sich gleich wieder ganz rücksichtslos niederzuwerfen, wodurch die Untersuchung außerordentlich erschwert wurde. Nachdem schließlich nach 2 Stunden die Aufregungssymptome sich gemindert hatten, folgten psychische Depression, stierer, glasiger Blick, Benommenheit des Sensoriums, Unachtsamkeit auf die Umgebung, das Tier stand lange auf demselben Fleck und war kaum zum Herumtreten zu bewegen. Der Puls war unregelmäßig, aber nicht wesentlich erhöht; die Erhöhung der Temperatur und der Atemfrequenz war nur gering. Bei der Mittagsfütterung war die Ziege wieder munter und fraß auch mit gutem Appetit. Die Krämpfe im linken Vorderfuß ließen erst gegen 2 Uhr nach. Zahl und Intensität der Pansenbewegungen erfuhren eine eminente Verminderung. Während in der Normalkurve (Kurve III) von 9 Uhr 30 Min. bis 12 Uhr die Ziffern zwischen 7

und 8 abwechselten, sanken sie hier rasch auf 3 Kontraktionen um 10 Uhr, die so schwach waren, daß sie durch Palpation überhaupt nicht, durch Auskultation gerade noch festzustellen waren. Noch schwächer waren die 2 Wanstexkursionen um 10 Uhr 30 Min., so daß beinahe eine vollständige Wanstparese eingetreten wäre. Von 11 Uhr bis 12 Uhr nahmen sie rasch an Zahl und Intensität zu und zeigte nachmittags keine Differenzen mehr mit der Normalkurve.

Aehnliche Ergebnisse hatte ich bei **Ziege III** (Tabelle V) nach 0,007 g am 26. 10. mittags 2 Uhr: Parese der Pansenmotilität auf 2 kaum zählbare Bewegungen vor- oder nachherige Steigerung, Temperaturerhöhung um 1° C, hochgradiges Aufregungsstadium, Muskelzittern, welches das ganze Tier erschütterte, anfänglich stierer Blick, dann fast völliger Verschluß der Lidspalte, häufigerer Kotabsatz, Sistieren der Rumination: gegen Abend völlige Teilnahmslosigkeit. Die Futteraufnahme erfolgte um 6 Uhr regelmäßig.

Eine verhältnismäßig geringe Pansenstörung war bei **Ziege I** (Tabelle IV) am 1. 11. mittags 2 Uhr 30 Min. eingetreten auf 0,008 g. Auch die Unruhe war nicht so hochgradig wie bei 0,007 g. Erwähnenswert ist die Pulssteigerung von 84 auf 104 Schläge in der Minute.

Ziege II (Tabelle IV u. Kurve III) reagierte am 30. 10. auf eine Dosis von 0,009 g Veratrin mit einer noch markanteren Wanstparese als dies bei Ziege III auf 0,007 g der Fall war, indem nur 1 kaum fühl- und hörbare Bewegung 15 Minuten nach der Injektion nachzuweisen war. Nach weiteren 15 Minuten waren 2 noch ganz schwache und nach $^1/_2$ Stunde 3 etwas stärkere Kontraktionen zu zählen. Die 4 Bewegungen um 11 Uhr und 11 Uhr 30 Min. stiegen um 12 Uhr auf 6 außergewöhnlich kräftige an und gingen allmählich in die Normalkurve über. Temperatur-, Puls- und Atemerhöhung waren nicht sonderlich groß. Dagegen waren die Unruheerscheinungen sehr hochgradig und mit lautem Stöhnen verbunden. Zeitweise ließ sich das Tier niederfallen, legte den Kopf auf die Seite, schloß die Lidspalten fast vollkommen, stieß Klagelaute aus und bot den Anblick einer in der Gebärparese sich befindenden Kuh. Um so verwunderlicher war es, daß das Tier um 12 Uhr mit gutem Appetit fraß. Die Rumination war an diesem und dem folgenden Tage gestört.

0,01 g Veratrin hatten bei **Ziege III** (Tabelle V) die bekannten, mittelhochgradigen Aufregungsstadien zur Folge, verbunden mit einer unzweifelhaften Pansenlähmung — die Zahlen betrugen 4 und um 5 Uhr 30 Min. nur 3 — und eine Störung des Allgemeinbefindens. Nach der Abendfütterung Steigerung der Ziffern auf 10.

Ziege I (Tabelle IV) erhielt die letzte Dosis von 0,0125 g am 3. 11. morgens 9 Uhr 45 Min. Auffallend war, daß die Unruhe erst nach $^1/_2$ Stunde eintrat, nur mittelhochgradig war und nicht lange anhielt. Dagegen war die psychische Depression und die Benommenheit des Sensoriums stärker. Darmperistaltik laut vernehmlich. Die Pansenbewegungen hielten sich von 10 Uhr bis 11 Uhr 30 Min. andauernd auf 5, während sie um diese Zeit 7—8 betragen sollten. Puls und Atmung erfuhren eine Steigerung.

Meine letzten drei Versuche führte ich an **Ziege III** (Tabelle V u. Kurve IV) aus mit einem 10 und 7tägigen Intervalle. Zunächst wurden 0,015 g Veratrin dargereicht, worauf das Tier bedeutende Unruhe, geringes Speicheln und eine erhebliche Verminderung der Pansenbewegungen — Sinken bis auf 3 — zeigte. Nach der Abendfütterung, die um 5 Uhr 30 Min. stattfand, Ansteigen auf 12.

Auf 0,02 g traten bei demselben Tier (Tabelle V) hochgradige Vergiftungserscheinungen ein, bereits 3 Minuten nach der Injektion. Die Ziege warf sich 6 bis 7mal in der Minute zu Boden, um gleich wieder aufzuspringen, nahm die sogenannte hundesitzige Stellung ein, lief unruhig hin und her, versuchte an der Wand emporzuklettern, scharrte heftig mit den Vorderfüßen; anfangs wurde nur die Nachhand, später der ganze Körper von starkem fibrillären Muskelzittern befallen, bald setzte auch sehr starkes Speicheln ein und $1^1/_2$ Stunden hatte das Tier unter heftigen Würg- und Brechbewegungen zu leiden. Die Augen wurden verdreht, der Blick war ängstlich und stier. Dabei war der Puls von 96 auf 160 gestiegen und war unregelmäßig und ungleichmäßig; gewöhnlich war nur 1 Herzton zu vernehmen, der bald schneller, bald langsamer gehört wurde. Die Temperatur, die anfänglich von 38,9° C auf 38,4° C gefallen war, stieg dann auf 39,4° an. Die Zahl der Wanstexkursionen war auf Veratrin hin anfänglich erniedrigt, dann erhöht um 11 Uhr und 11 Uhr 30 Min. auf 9 und 11, dann trat ein rasches Sinken auf 4 ein um 12 Uhr 30 Min.; von 1 bis 3 Uhr bewegten sich die Ziffern unter denen der Normalkurve und erst gegen Abend wurde ein Ausgleich mit diesen geschaffen. Die Intensität der Kontraktionen war seit der Injektion erheblich vermindert, zeitweise konnten nur schätzungsweise die Bewegungszahlen angegeben werden, weil einesteils die Pansenbewegungen so schwach waren, daß gerade noch mittels Auskultation die Zahl sich feststellen ließ, und weil andernteils die Untersuchung schwer beeinträchtigt wurde durch die hochgradige Unruhe und Aufregung des Tieres.

8 Tage später, am 19. 11. morgens 9 Uhr 45 Min., erhielt **Ziege III** (Tabelle V u. Kurve IV) die letzte Dosis von 0,03 g Veratrin. Was in diesem Falle die Pansenbewegungen betrifft, so war bereits um 10 Uhr und um 10 Uhr 30 Min. eine vollkommene Wanstparese eingetreten. Es konnte durch keinerlei Untersuchungsmethoden auch nur die geringste Pansentätigkeit nachgewiesen werden. Von 11 Uhr bis 12 Uhr 30 Min. stiegen die Zahlen auf 9 an, um bis 2 Uhr und 2 Uhr 30 Min. wieder auf 2 zu fallen. Um 4 Uhr waren sie auf 10 an gestiegen und hielten sich bis zum Abend auf dieser Höhe. Es muß aber bemerkt werden, daß die hohen Pansenbewegungen nicht palpierbar waren, sondern lediglich durch Auskultation festgestellt werden mußten, daß also die Intensität der Kontraktionen sehr schwach war. Bei den niederen Bewegungszahlen bis 4 Uhr kann man überhaupt nicht von vollkommener Pansenkontraktion sprechen, sie waren vielmehr nur ein Bruchteil einer Wanstexkursion, da das scheinbar aus der Ferne sich nähernde Pansengeräusch nicht wie üblich seinen Höhepunkt erreichte und dann langsam wieder verschwand, sondern da es plötzlich wieder verstummte, nachdem man es kaum vernommen hatte. Die Vergiftungserscheinungen waren fast noch hochgradiger als beim vorhergehenden Versuch. Pulssteigerung von 96 auf 192 Schläge (!), Erhöhung der Atemfrequenz von 28 auf 120 Atemzüge (!) in in der Minute. Anfänglich Temperaturverminderung, dann Steigerung um 1° C. Vergiftungssymptome ähnlich wie vorher; mitunter wurden auch Klagelaute ausgestoßen. Das Allgemeinbefinden war bei den letzten beiden Versuchen sehr gestört; das Mittagsfutter wurde beide Male verweigert, und bei der Abendfütterung fehlte gleichfalls der Appetit. Dem Aufregungsstadium folgte hochgradige psychische Depression und Benommenheit des Sensoriums. Der Gang war schwankend und das Tier sehr matt.

Tabelle I über

Stunde der Untersuchung	Kuh I. Normal-untersuchung am 10. 10. 1912		Verabreichung v. 0,002 g Veratrin um 3½ Uhr am 17. 10. 1912		Verabreichung v. 0,005 g Veratrin um 3 Uhr am 18. 10. 1912		Verabreichung v. 0,0075 g Veratrin um 10½ Uhr am 21. 10. 1912		Verabreichung von 0,01 g Veratrin um 1 Uhr am 29. 10. 1912	
	Zahl d. Pansen-bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansen-bewegungen	Zahl d. Pansen-bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansen-bewegungen	Zahl d. Pansen-bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansen-bewegungen	Zahl d. Pansen-bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansen-bewegungen	Zahl d. Pansen-bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansen-bewegungen
6 Uhr — Min. Fütterung	} 15	kräftig	15	—	15	—	15	—	15	—
6 Uhr 30 Min.	14	do.	14	—	14	—	14	—	14	—
7 „ — „	14	—	14	—	14	—	14	—	14	—
7 „ 30 „	14	—	14	—	14	—	14	—	14	—
8 „ — „	12	—	12	—	12	—	12	—	12	—
8 „ 30 „	12	—	12	—	12	—	12	—	12	—
9 „ — „	10	schwach	10	—	10	—	10	—	10	—
9 „ 30 „	11	—	11	—	11	—	11	—	11	—
10 „ — „	12	—	12	—	12	—	12	—	12	—
10 „ 30 „	11	kräftig	11	—	11	—	10	—	11	—
11 „ — „	11	—	11	—	11	—	10	kräftig	11	—
11 „ 30 „	11	—	11	—	11	—	12	—	11	—
12 „ — „ Fütterung	} 13	kräftig	13	—	13	—	12	kräftig	13	—
12 Uhr 30 Min.	15	—	15	—	15	—	15	—	15	—
1 „ — „	14	—	14	—	14	—	14	—	14	st[illegible]
1 „ 30 „	13	—	13	—	13	—	13	—	10	mi[illegible] sta[illegible]
2 „ — „	12	—	12	—	12	—	12	—	9	ziem[illegible] schw[illegible]
2 „ 30 „	13	—	13	—	13	—	13	—	8	mi[illegible] sta[illegible]
3 „ — „	12	—	12	—	12	—	12	—	10	sta[illegible]
3 „ 30 „	12	—	12	—	12	—	12	—	12	—
4 „ — „	11	schwach	11	schwach	12	schwach	11	schwach	11	—
4 „ 30 „	12	—	12	—	12	—	12	—	12	—
5 „ — „	12	—	12	—	12	—	12	—	12	—
5 „ 30 „	11	—	11	—	11	—	11	—	11	—
6 „ — „ Fütterung	} 12	stark	12	kräftig	12	kräftig	12	kräftig	12	krä[illegible]

Pansenbewegungen.

Kuh I.								Kuh II.			
Verabreichung v. 0,015 g Veratrin um 3 Uhr am 30. 10. 1912		Verabreichung von 0,03 g Veratrin um 3 Uhr am 7. 11. 1912		Verabreichung v. 0,075 g Veratrin um 9½ Uhr am 11. 11. 1912		Verabreichung von 0,1 g Veratrin um 9½ Uhr am 18. 11. 1912		Normaluntersuchung		Verabreichung von 0,05 g Veratrin um 9 Uhr am 8. 11. 1912	
[Zahl d. Pansen-] bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl d. Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl d. Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl d. Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl d. Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl d. Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen
15	—	15	—	15	—	15	—	—	—	—	—
14	—	14	—	14	—	14	—	11	—	11	—
14	—	14	—	14	—	14	—	9	stark	9	—
14	—	14	—	14	—	14	—	9	—	9	—
12	—	12	—	12	—	12	—	10	—	10	—
12	—	12	—	12	—	12	—	11	—	11	—
10	—	10	—	10	—	10	—	9	—	8	—
11	—	11	—	11	mäßig stark	11	—	8	—	9	stark
12	—	12	—	11	do.	11	stark	8	—	6	mäßig stark
11	—	11	—	11	stark	11	mäßig stark	9	—	6	—
11	—	11	—	10	do.	10	schwächer	8	sehr schwach	7	—
1[illegible]	—	11	—	9	schwächer	9	schwach	8	—	8	—
13	—	13	—	9	—	7	do.	10	unregelmäßig	7	—
15	—	15	—	7	mäßig stark	6	sehr schwach	7	schwach	7	schwach
14	—	14	—	6	do.	5	schwach	6	do.	6	do.
13	—	13	—	6	do.	5	do.	12	—	12	—
12	—	12	—	7	—	5	do.	11	—	11	—
13	—	13	—	9	schwach	4	do.	11	—	11	—
12	—	12	—	7	do.	3	do.	11	—	11	—
11	sehr stark	13	stark	9	do.	3	do.	12	—	11	—
9	ziemlich stark	12	sehr stark	10	stärker	5	do.	6	—	12	—
10	do.	10	stark.	13	stark	10	mäßig stark	9	—	6	—
13	do.	12	do.	12	—	12	stark	9	—	9	—
12	—	11	—	12	stark	12	do.	7	—	9	—
12	kräftig	12	—	12	—	12	—	10	—	7	—

Tabelle II über Pansen-

Stunde der Untersuchung	Normaluntersuchung am 10. 10. 1912		Verabreichung v. 0,001 g Veratrin um $9^1/_2$ Uhr am 15. 10. 1912		Verabreichung v. 0,002 g Veratrin um 2 Uhr am 17. 10. 1912		Verabreichung v. 0,003 g Veratrin um 3 Uhr am 22. 10. 1912	
	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen
6 Uhr — Min. Fütterung	5	—	5	—	5	—	5	—
6 Uhr 30 Min.	9	—	9	—	9	—	9	—
7 „ — „	7	stark	7	—	7	—	7	—
7 „ 30 „	7	schwächer	7	—	7	—	7	—
8 „ — „	5	do.	5	—	5	—	5	—
8 „ 30 „	7	do.	7	—	7	—	7	—
9 „ — „	5	schwach	5	schwach	5	—	5	—
9 „ 30 „	6	stark	6	—	6	—	6	—
10 „ — „	6	sehr stark	6	—	4	—	4	—
10 „ 30 „	7	—	6	—	7	—	7	—
11 „ — „	6	—	6	—	6	—	6	—
11 „ 30 „	7	—	7	—	7	—	7	—
12 „ — „ Fütterung	5	—	5	—	5	—	5	—
12 Uhr 30 Min.	6	sehr stark	6	stark	6	—	6	—
1 „ — „	7	—	7	—	7	—	7	—
1 „ 30 „	6	—	6	—	6	—	6	—
2 „ — „	7	—	7	—	7	—	7	—
2 „ 30 „	6	schwach	6	—	6	—	6	—
3 „ — „	6	do.	6	—	6	—	6	—
3 „ 30 „	6	do.	6	—	6	—	5	ziemlich schwach
4 „ — „	6	do.	6	—	6	—	6	schwach
4 „ 30 „	6	—	6	—	6	—	7	do.
5 „ — „	5	—	5	—	5	—	7	do.
5 „ 30 „	6	—	6	—	6	—	6	—
6 „ — „ Fütterung	6	—	6	stark	6	stark	6	—

Vergleichen wir die letzten Dosen bei Schaf und Ziege, so ist auffallend, daß die Ziegen bei niedrigeren Veratringaben auffallendere Vergiftungssymptome zeigen als die Schafe, daß mit einem Worte die Ziegen viel empfänglicher für Veratrin sind als die Schafe. Auch die Zahl und Intensität der Pansenbewegungen ist bei den Ziegen durch Verabreichung von Veratrin erheblicher herabgesetzt als bei den Schafen.

bewegungen bei Schaf I.

Verabreichung von 0,005 g Veratrin um 9 1/2 Uhr am 25. 10. 1912		Verabreichung von 0,007 g Veratrin um 9 1/2 Uhr am 29. 10. 1912		Verabreichung von 0,009 g Veratrin um 3 1/2 Uhr am 31. 10. 1912		Verabreichung von 0,02 g Veratrin um 9 1/2 Uhr am 2. 11. 1912	
Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen
5	—	5	—	5	—	5	—
9	—	9	—	9	—	9	—
7	—	7	—	7	—	7	—
7	—	7	—	7	—	7	—
5	—	5	—	5	—	5	—
7	—	7	—	7	—	7	—
5	—	5	—	5	—	5	—
6	mäßig stark	6	stark	6	—	6	zieml. schwach
6	bedeutend stärker	6	do.	4	—	6	etwas stärker
7	stark	6	schwächer	7	—	6	stark
6	etwas schwächer	7	stark	6	—	6	do.
7	—	7	—	7	—	5	do.
5	—	5	—	5	—	5	—
6	sehr stark	6	sehr stark	6	—	6	sehr stark
7	—	7	—	7	—	7	—
6	—	6	—	6	—	6	—
7	—	7	—	7	—	7	—
6	—	6	—	6	—	6	—
6	—	6	—	6	—	6	—
6	—	6	—	6	schwach	6	—
6	—	6	—	7	sehr stark	6	—
6	—	6	—	5	schwächer	6	—
5	—	5	—	6	stark	5	—
6	—	6	—	6	—	6	—
6	stark	6	stark	6	—	6	stark

Zieht man weiter einen Vergleich zwischen den Wiederkäuern derselben Art, so kommt man zu dem Resultate, daß das eine Tier derselben Wiederkäuerart energischer und auch auf verschiedene Weise reagiert auf die gleich hohe Veratringabe als ein anderes.

Prüft man den Einfluß, den das Veratrin auf die Wiederkäuermägen hat, so kann man beobachten, daß nach anfänglicher ganz minimaler Steigerung ein Sinken der Pansenkontraktionen eintritt,

Tabelle III über Pansen

Stunde der Untersuchung	Normal-untersuchung am 14. 10. 1912		Verabreichung von 0,0005 g Veratrin um 11 Uhr am 17. 10. 1912		Verabreichung von 0,001 g Veratrin um 2 1/2 Uhr am 15. 10. 1912		Verabreichung von 0,004 g Veratrin um 9 1/2 Uhr am 23. 10. 1912	
	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen
6 Uhr — Min. Fütterung	11	stark	11	—	11	—	11	—
6 Uhr 30 Min.	9	do.	9	—	8	—	9	—
7 „ — „	8	—	8	—	8	—	8	—
7 „ 30 „	7	—	7	—	7	—	7	—
8 „ — „	8	—	8	—	8	—	8	—
8 „ 30 „	9	—	9	—	9	—	9	—
9 „ — „	7	schwach	7	—	7	—	7	—
9 „ 30 „	9	—	9	—	9	—	9	stark
10 „ — „	8	—	8	—	8	—	7	—
10 „ 30 „	9	—	9	—	9	—	8	mäßig star
11 „ — „	7	—	8	—	7	—	7	stark
11 „ 30 „	10	—	10	—	10	—	10	—
12 „ — „ Fütterung	9	—	9	—	9	—	9	—
12 Uhr 30 Min.	13	stark	13	stark	13	—	13	stark
1 „ — „	10	—	10	—	10	—	10	—
1 „ 30 „	10	—	10	—	10	—	10	—
2 „ — „	10	—	10	—	10	—	10	—
2 „ 30 „	9	—	9	—	9	—	9	—
3 „ — „	10	—	10	—	9	stark	10	—
3 „ 30 „	8	—	8	—	11	—	8	—
4 „ — „	7	—	7	—	9	—	7	—
4 „ 30 „	8	—	8	—	8	—	8	—
5 „ — „	7	—	7	—	7	—	7	—
5 „ 30 „	7	—	7	—	7	—	7	—
6 „ — „ Fütterung	8	stark	8	stark	8	—	8	stark

oder daß die Bewegungen zuerst sinken und dann steigen, oder daß lediglich eine lähmende Wirkung auf die Pansenmotilität ausgeübt wird. Eine Norm darüber aufzustellen, bei welchen Gaben ein Sinken bzw. ein Steigen eintritt, dürfte sehr schwer sein, da z. B. bei der Kuh auf 0,0075 g Veratrin die Pansenbewegungen sinken; bei 0,015 g sinken und dann steigen; bei 0,03 g zuerst steigen und dann sinken; bei 0,075 g sinken und hierauf steigen; auf 0,1 g nur sinken. Aehn-

wegungen bei Schaf II.

erabreichung 0,006 g Veratrin um $1^1/_2$ Uhr n 25. 10. 1912		Verabreichung von 0,008 g Veratrin um $9^1/_2$ Uhr am 28. 10. 1912		Verabreichung von 0,01 g Veratrin um $9^1/_2$ Uhr am 1. 11. 1912		Verabreichung von 0,03 g Veratrin um 2 Uhr am 3. 11. 1912		Verabreichung von 0,04 g Veratrin um $9^1/_2$ Uhr am 16. 11. 1912	
bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansen-bewegungen	Zahl der Pansen-bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansen-bewegungen	Zahl der Pansen-bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansen-bewegungen	Zahl der Pansen-bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansen-bewegungen	Zahl der Pansen-bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansen-bewegungen
1	—	11	—	11	—	11	—	11	—
9	—	9	—	9	—	9	—	9	—
8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
7	—	7	—	7	—	7	—	7	—
8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
9	—	9	—	9	—	9	—	9	—
7	—	7	—	7	—	7	—	7	—
9	—	6	sehr stark	8	stark	9	—	8	stark
8	—	3	schwach	5	bedeutend schwächer	8	—	7	bedeutend schwächer
9	—	7	zieml. stark	6	stark	9	—	13	sehr stark
7	—	4	mäßig stark	5	do. do.	7	—	11	etwas schwächer
0	—	5	sehr stark	5	do.	10	—	12	stark
9	—	9	—	9	—	9	—	10	do.
13	—	13	sehr stark	13	—	13	—	10	do.
0	—	10	—	10	—	10	—	12	sehr stark
8	sehr stark	10	—	10	—	10	—	12	stark
6	schwach	10	—	10	—	6	sehr stark	10	—
6	etwas stärker	9	—	9	—	7	etwas schwächer	9	—
7	stark	10	—	10	—	5	stark	8	—
6	do.	8	—	8	—	6	noch stärker	8	—
6	do.	7	—	7	—	5	sehr stark	7	mäßig stark
7	do.	8	—	8	—	6	do.	8	—
7	do.	7	—	7	—	6	do.	7	—
7	do.	7	—	7	—	7	—	7	—
8	do.	8	stark	8	stark	8	—	8	—

lich liegen die Verhältnisse beim Schaf, und nur die Ziege weist auf Veratrin, einen einzigen Fall ausgenommen, stete Herabsetzung der Zahl der Pansenkontraktionen auf. Ins Gewicht fällt namentlich auch der Umstand, daß gleich hohe oder doch annähernd gleich hohe Dosen des Veratrins bei ein und derselben Tierart ganz verschiedene Wirkungen entfalten, daß mithin eine Konstanz der Wirkung dem Veratrin abgeht.

Tabelle IV über

Stunde der Untersuchung	Ziege I.									
	Normaluntersuchung am 12. 10. 1912		Verabreichung v. 0,001 g Veratrin um $3^1/_2$ Uhr am 16. 11. 1912		Verabreichung v. 0,003 g Veratrin um 2 Uhr am 21. 10. 1912		Verabreichung v. 0,005 g Veratrin um $2^1/_2$ Uhr am 23. 10. 1912		Verabreichung v. 0,008 g Veratrin um $2^1/_2$ Uhr am 1. 11. 1912	
	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen
6 Uhr — Min. Fütterung	13	—	13	—	13	—	13	—	13	—
6 Uhr 30 Min.	12	—	12	—	12	—	12	—	12	—
7 „ — „	11	—	11	—	11	—	11	—	11	—
7 „ 30 „	9	—	9	—	9	—	9	—	9	—
8 „ — „	8	stark	8	—	8	—	8	—	8	—
8 „ 30 „	6	—	6	—	6	—	6	—	6	—
9 „ — „	7	schwächer	7	—	7	—	7	—	7	—
9 „ 30 „	6	—	6	—	6	—	6	—	6	—
10 „ — „	6	—	6	—	6	—	6	—	6	—
10 „ 30 „	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
11 „ — „	7	—	7	—	7	—	7	—	7	—
11 „ 30 „	7	—	7	—	7	—	7	—	7	—
12 „ — „ Fütterung	6	—	6	—	6	—	6	—	6	—
12 Uhr 30 Min.	11	—	11	—	11	—	11	—	11	—
1 „ — „	10	—	10	—	10	—	10	—	10	—
1 „ 30 „	9	—	9	—	9	—	9	—	9	—
2 „ — „	7	—	7	—	7	—	7	—	7	—
2 „ 30 „	9	—	9	—	10	sehr stark	7	—	8	stark
3 „ — „	8	—	8	—	4	sehr schwach	8	mäßig stark	6	do.
3 „ 30 „	7	—	7	—	7	stärker	6	schwach	6	do.
4 „ — „	7	schwach	7	schwach	7	schwach	8	stark	6	mäßig stark
4 „ 30 „	8	—	8	—	8	—	8	mäßig stark	6	schwach
5 „ — „	8	—	8	—	8	—	8	do.	7	mäßig stark
5 „ 30 „	8	—	8	—	8	—	8	do.	8	—
6 „ — „ Fütterung	8	—	8	—	8	—	8	do.	8	—

Pansenbewegungen.

Ziege I.		Ziege II.									
Verabreichung v. 0,0125 g Veratrin um 9½ Uhr am 3. 11. 1912		Normaluntersuchung am 12. 10. 1912		Verabreichung v. 0,001 g Veratrin um 9½ Uhr am 16. 11. 1912		Verabreichung v. 0,002 g Veratrin um 10½ Uhr am 19. 10. 1912		Verabreichung v. 0,006 g Veratrin um 9½ Uhr am 26. 10. 1912		Verabreichung v. 0,009 g Veratrin um 9½ Uhr am 30. 10. 1912	
Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen
13	—	14	—	14	—	14	—	14	—	14	—
12	—	12	—	12	—	12	—	12	—	12	—
11	—	10	—	10	—	10	—	10	—	10	—
9	—	10	—	10	—	10	—	10	—	10	—
8	—	9	sehr stark	9	—	9	—	9	—	9	—
6	—	7	—	7	—	7	—	7	—	7	—
7	schwach	7	schwächer	7	—	7	—	7	schwach	7	—
6	stark	7	—	7	—	7	—	8	—	7	stark
5	schwächer	7	—	8	—	7	—	3	ganz schwach	1	sehr schwach
5	stärker	8	sehr stark	9	—	7	—	2	do.	3	stärker
5	sehr stark	8	—	8	sehr stark	8	stark	4	do.	4	sehr stark
5	wieder schwächer	7	—	7	—	7	do.	6	etwas stärker	4	do.
6	stark	7	—	7	—	7	—	8	do.	6	—
11	—	11	sehr stark	11	sehr stark	11	sehr stark	11	stark	11	sehr stark
10	—	9	—	9	—	9	—	9	—	9	—
9	—	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
7	—	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
9	—	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
8	—	7	—	7	—	7	—	7	—	7	—
7	—	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
7	schwach	9	stark	9	stark	9	stark	9	stark	9	stark
8	—	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
8	—	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
8	—	9	—	9	—	9	—	9	—	9	—
8	—	9	—	9	—	9	—	9	—	9	—

Tabelle V über Pansen-

Stunde der Untersuchung	Normaluntersuchung am 14. 10. 1912		Verabreichung v. 0,002 g Veratrin um $10^1/_2$ Uhr am 18. 10. 1912		Verabreichung v. 0,003 g Veratrin um 3 Uhr am 19. 10. 1912		Verabreichung v. 0,004 g Veratrin um $1^1/_2$ Uhr am 22. 10. 1912		Verabreichung v. 0,007 g Veratrin um 2 Uhr am 26. 10. 1912	
	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen
6 Uhr — Min. Fütterung	10	stark	10	—	10	—	10	—	10	—
6 Uhr 30 Min.	9	—	9	—	9	—	9	—	9	—
7 „ — „	7	—	7	—	7	—	7	—	7	—
7 „ 30 „	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
8 „ — „	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
8 „ 30 „	7	—	7	—	7	—	7	—	7	—
9 „ — „	7	schwach	7	—	7	—	7	—	7	—
9 „ 30 „	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
10 „ — „	7	—	7	—	7	—	7	—	7	—
10 „ 30 „	7	—	7	schwach	7	—	7	—	7	—
11 „ — „	8	—	7	—	8	—	8	—	8	—
11 „ 30 „	8	—	8	—	8	—	8	—	8	—
12 „ — „ Fütterung	8	— —	8	—	8	—	8	sehr stark	8	—
12 Uhr 30 Min.	11	stark	11	stark	11	—	11	—	11	—
1 „ — „	11	—	11	—	11	—	11	—	11	—
1 „ 30 „	10	—	10	—	10	—	9	—	10	—
2 „ — „	9	—	9	—	9	—	8	stark	7	mäßig stark
2 „ 30 „	9	—	9	—	9	—	5	sehr schwach	4	ganz schwach
3 „ — „	8	—	8	—	8	—	6	stärker	4	do.
3 „ 30 „	9	—	9	—	7	—	7	stark	3	kaum hörbar
4 „ — „	8	schwach	8	—	4	sehr schwach	7	—	4	do.
4 „ 30 „	7	—	7	—	4	do.	6	schwach	2	sehr schwach
5 „ — „	7	—	7	—	8	stark	6	do.	3	do.
5 „ 30 „	7	—	7	—	7	do.	7	do.	6	etwas stärker
6 „ — „ Fütterung	7	—	7	stark	7	do.	7	do.	7	—

So komme ich also am Schlusse meiner Beobachtungen zu dem Resultate, daß sich das Veratrin als Pansenperistaltikum nicht eignet. Denn den wenigen Fällen, wo eine und auch da nur schwache und rasch vorübergehende Anregung der Pansenmotilität zu verzeichnen ist, steht eine sehr große Anzahl von Versuchen entgegen, die beweisen, daß das Veratrin einen ungünstigen Einfluß auf die Wieder-

bewegungen bei Ziege III.

Verabreichung von 0,01 g Veratrin um 3½ Uhr am 29. 10. 1912		Verabreichung von 0,015 g Veratrin um 3 Uhr am 2. 11. 1912		Verabreichung von 0,02 g Veratrin um 9½ Uhr am 12. 11. 1912		Verabreichung von 0,03 g Veratrin um 9½ Uhr am 19. 11. 1912	
… bewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen	Zahl der Pansenbewegungen in 5 Minuten	Intensität der Pansenbewegungen
10	—	10	—	10	—	10	—
9	—	9	—	9	—	9	—
7	—	7	—	7	—	7	—
8	—	8	—	8	—	8	—
8	—	8	—	8	—	8	—
7	—	7	—	7	—	7	—
7	—	7	—	7	—	7	—
8	—	8	—	8	stark	8	mäßig stark
7	—	7	—	8	sehr schwach	0	—
7	—	7	—	5	ganz schwach	0	—
8	—	8	—	9	do.	4	schwach
8	—	8	—	11	do.	4	do.
8	—	8	—	8	do.	6	sehr schwach
11	—	11	—	4	etwas stärker	9	do.
11	—	11	—	5	zieml. schwach	7	do.
10	—	10	—	5	do.	4	ganz schwach
9	—	9	—	6	etwas stärker	0	—
9	—	9	—	6	stark	2	ganz schwach
8	—	6	—	8	do.	2	ein wenig stärker
6	mäßig stark	3	sehr schwach	8	do.	5	sehr schwach
4	stark	5	stärker	7	schwächer	10	do.
5	—	6	sehr stark	7	do.	10	do.
4	—	3	sehr schwach	7	schwach	10	do.
3	—	F=12	stark	7	do.	F=10	do.
10	—	—	—	—	—	—	—

käuermägen ausübt. Zieht man ferner noch die erheblichen Vergiftungssymptome (Dyspnoe, hohe Pulsfrequenz, Würgen, Brechen) in Betracht, so gelangt man zu dem Schlusse, daß vom Veratrin zwecks Anregung der motorischen Tätigkeit der Wiederkäuermägen abgeraten werden muß und dieses Mittel demnach aus dem Arzneischatz zu streichen ist.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen kann ich, wie folgt, zusammenfassen:

1. Eine genaue, einwandfreie klinische Untersuchung der Motilität der Mägen der Wiederkäuer läßt sich nur durch eine fünf Minuten lange Adspektion, Palpation bzw. Auskultation ermöglichen.

2. Die genaueste Untersuchungsmethode der Pansenbewegungen ist bei allen wiederkäuenden Haustieren die Auskultation. Beim Rind genügt die Palpation vollkommen; die Adspektion allein ist für alle Wiederkäuer ungenügend und nicht einwandfrei.

3. Die Intensität der Pansengeräusche ist während und unmittelbar nach der Futteraufnahme am stärksten und nimmt allmählich bis zur nächsten Fütterung ab.

4. Die Pansenbewegungszahlen sind am höchsten während und kurz nach der Futter- und Getränkeaufnahme und nehmen von da an allmählich ab.

5. Die Frequenz der Wanstexkursionen unserer wiederkäuenden Haustiere ist sowohl generell wie individuell verschieden.

6. Die normale Zahl der Wanstexkursionen schwankt innerhalb eines Tages

beim Rind . . .	durchschnittlich	zwischen	6	und	15	in	5	Minuten
„ Schaf . .	„	„	4	„	13	„	5	„
bei der Ziege . .	„	„	4	„	14	„	5	„

7. Die Durchschnittszahl der Pansenbewegungen, für eine Untersuchungsperiode von 12 Stunden berechnet, beträgt beim Rind 10,3, beim Schaf 7,4 und bei der Ziege 8,3, eine Beobachtungsdauer von je 5 Minuten pro $^1/_2$ Stunde zugrunde gelegt.

8. Die ersten Reaktionserscheinungen auf Veratrin traten ein beim Rind nach einer Dosis von 5 mg, beim Schaf nach einer Dosis von 1 mg, bei der Ziege nach einer Dosis von 2 mg.

9. Demnach ist die Wirkung von Veratrin auf die einzelnen Arten der wiederkäuenden Haustiere verschieden.

10. Der Einfluß von Veratrin ist auch individuell verschieden, indem auf die gleiche Dosis das eine Tier einer Wiederkäuerart energischer reagiert als ein anderes Tier derselben Art.

11. Das Veratrin übt eine verschiedene Wirkung auf die motorische Pansentätigkeit aus, indem entweder die Pansenbewegungszahlen nach anfänglichem unbedeutenden Sinken ansteigen oder nach anfänglichem belanglosen Steigen sinken, oder indem nur ein Sinken

der Kontraktionen eventuell bis zur völligen Wanstparese eintreten kann.

12. Allgemeine Grundsätze darüber, bei welchen Dosen eine Erhebung und bei welchen eine Minderung der Pansenperistaltik stattfindet, lassen sich nicht aufstellen.

13. Ueberhaupt sind positve Erfolge hinsichtlich der Erhöhungen der Frequenz der Pansenbewegungen unter dem Einfluß von Veratrin im allgemeinen so unbedeutend, daß sie zweifelsohne in den Grenzen des Physiologischen sich bewegen.

14. Man kann in einigen wenigen Fällen dem Veratrin höchstens eine Erhöhung der Intensität der Wanstkontraktionen zuschreiben, welcher Vorteil aber durch die unangenehmen und stürmischen toxischen Begleiterscheinungen wieder völlig zunichte gemacht wird.

15. Im großen und ganzen hat die pansenlähmende Wirkung des Veratrins bedeutend das Uebergewicht über die pansenanregende Wirkung.

16. Eine Hemmung der Pansenmotilität bewirkt Veratrin hauptsächlich bei der Ziege.

17. Die unangenehmen und beängstigenden Erscheinungen, welche schon die mittleren und noch mehr die höheren Dosen von Veratrin bei der subkutanen Applikationsmethode begleiten, mahnen zur größten Vorsicht und zwingen bei dem Ausbleiben jeder gleichmäßigen, typischen, die Wanstbewegungen anregenden Wirkung dazu, die Streichung des Veratrins aus dem Arzneischatze nachdrücklichst zu verlangen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, meinem Lehrer, Herrn Prof. Dr. med. et med. vet. Fritz Gmeiner für die Anregung zu vorliegender Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Albrecht, Veratrininjektionen. Der Tierarzt. 1887. S. 235. — 2) Angerbauer, Mitteilungen aus den Jahresberichten bayrischer Bezirkstierärzte. 1892. — 3) Arnold und Tereg, Arzneimittellehre. 1891. Teil II. — 4) Belz, Physiologische und klinische Beobachtungen über die Rumination. Dissertation. Gießen 1909. — 5) Benkendörfer, Klinische Untersuchungen über Pansenbewegungen bei Wiederkäuern. Diss. Gießen 1910. — 6) Binz, Grundzüge der Arzneimittellehre. 1877. S. 22. — 7) Bogdanow, Ueber Oesophagismus bei Pferden infolge Veratrininjektionen. Journ. f. allgem. Veterinärmed. 1907. II. 24. S. 980. — 8) Bosch, Klinische Studien über den Einfluß des Apfelweins auf Frequenz und Intensität der Pansenbewegungen bei den Wiederkäuern. Inaug.-Diss. Gießen 1912. -- 9) Braun, Veratrin bei Schulterlahmheit. Wochenschr.

f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1892. Nr. 20. — 10) Derselbe, Veratrin bei Unverdaulichkeit. Ebenda. 1891. Nr. 20. — 11) Cagny, Action de la veratrine. Bulletin de la soc. centrale. Séance de 28 Fevrier 1884. — 12) Derselbe, De l'obstruction du feuillet et des injections de vératrine. Ibidem. Séance du 12 juillet 1883. — 13) Derselbe, Injections sans-cutanées de vératrine dans le traitement de la pneumonie. Ibidem. 1884. p. 291. — 14) Derselbe, Vératrine dans les cas de nondelivrance. Ibidem. 1885. p. 223. — 15) Conerbe, Sabadilline. Annales de chimie et de physique. 1835. Vol. LII. Fasc. 2. p. 368. — 16) Delondre, Sabadilline. Journ. d. pharmazie. Vol. 27. p. 417. — 17) Dieckerhoff, Spezielle Pathologie und Therapie. 1903. Bd. 2. — 18) Du Bois-Reymond, Physiologie der Menschen und der Säugetiere. 1910. S. 172. — 19) Eder, Studien über den Wert und die Wirkung des Kaffees auf die Tätigkeit der Wiederkäuermägen. Diss. Gießen 1912. — 20) Ellenberger, Allgemeine Therapie. 1885. — 21) Ellenberger und Scheunert, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 1910. — 22) Flückiger und Hamburg, A history of the principal drugs of vegetable origine. 1874. S. 633. — 23) Freund und Schwarz, Beitrag zur Kenntnis des Cevadins. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 1899. Jahrg. 32. Bd. 2. S. 800. — 24) Friebel, Anwendung von Veratrin beim Rohren des Pferdes. Preußische Mitteil. 1881. N. F. Bd. 6. S. 43. — 25) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1907. — 26) Dieselben, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1900. Bd. 2. S. 100. — 27) Fröhner und Knudsen, Weitere Versuche über die Genießbarkeit des Fleisches vergifteter Tiere. Referat aus Monatsh. f. prakt. Tierheilk. in Annales de med. vet. 1891. Vol. 40. p. 619. — 28) Fröhner, Eugen, Arzneimittellehre für Tierärzte. 1909. S. 144. — 29) Derselbe, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. 1910. S. 228. — 30) Fürstenberg, Die Rindviehzucht. Bd. 1. Anatomie und Physiologie. 1873. — 31) Gerlach, Gerichtliche Tierheilkunde. 1872. — 32) Glückher, Experimentelle Studien über den Wert und die Wirkung des Rotweins auf die Pansentätigkeit unserer wiederkäuenden Haustiere. Diss. Gießen 1911. — 33) Hager, Handbuch der pharmazeutischen Praxis. 1874. 2. Teil. S. 1227 ff. — 34) Derselbe, Kommentar zum Arzneibuch für das Deutsche Reich. 1896. Bd. 2. S. 720 ff. — 35) Heusler, Wert und Wirkung des Kornbranntweins auf die Tätigkeit der Mägen der Wiederkäuer. Diss. Gießen 1911. — 36) Husemann und Hilger, Die Pflanzenstoffe. 1871. S. 501 ff. — 37) Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1906. S. 221. — 38) Derselbe, Dasselbe. 1910. Bd. 2. S. 258. — 39) Kaufmann, Traité de thérapeutique vétérinaire. 1910. p. 716. — 40) Kissuth, Ueber Veratrininjektionen bei paralytischen Zuständen. Der Tierarzt. 1888. S. 115. — 41) Knaupp, Klinische und experimentelle Studien über die Wirkung des Spiritus auf die Mägen der Wiederkäuer. Inaug.-Diss. Gießen 1911. — 42) Köhlers Medizinalpflanzen. 1890. Bd. 1 u. 2. S. 111. Herausgegeben von G. Pabst. — 43) Kunke, Die subkutane Applikation einiger Alkaloide bei Rindern, Ziegen und Schafen. Inaug.-Diss. Bern 1908. — 44) Lund und Larsen, Vergiftungen mit Sabadillsamen. Dänische Monatsschr. 1897. — 45) Marek, Lehrbuch der Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1912. — 46) Martin, Anatomie der Haustiere. 1904. Bd. 2. S. 622. — 47) Martens, Vergiftung der Pfe de

durch Veratrin. Preußische Mitteil. 1881. N. F. Bd. 6. S. 31. — 48) Meißner, Veratrin. Schweigg. Journ. Bd. 25. S. 377. — 49) Merck, Cevadin und Cevin. Bericht über das Jahr 1899. S. 50. — 50) Derselbe, Neue Alkaloide aus Sabadillsamen. Jahresbericht 1891. S. 4. — 51) Derselbe, Veratrin. Annales de chimie et de physique. Vol. XCV. p. 200. — 52) Derselbe, Dasselbe. Trommsdorffs Neues Journ. Bd. 1. Nr. 20. S. 134. — 53) Müller, Lehrbuch der Pharmakologie. 1894. — 54) Nothnagel und Roßbach, Handbuch der Arzneimittellehre. 1878. S. 710. — 55) Oetterich, Klinische Untersuchungen über den Einfluß des Rums auf die motorische Tätigkeit des Pansens. Diss. Gießen 1911. — 56) Pahle, Mitteilungen aus den Jahresberichten der bayrischen Bezirkstierärzte. 1891. — 57) Pelletier et Caventon, Examen chimique de plusieurs négétaux de la famille des colchicées et du principe actif qu'ils neuferment. Annales de chimie et de physique. 1820. Vol. XIV. S. 69 ff. — 58) Posner, Handbuch der klinischen Arzneimittellehre. 1866. S. 625. — 59) Preußischer Militärrapport über 1890. S. 156. Die Krankheiten der Bewegungsorgane in der Armee. — 60) Pückert, Wert und Wirkung des Tartarus stibiatus auf die motorische Tätigkeit des Pansens. Diss. Gießen. 1912. — 61) Queyron, Die Anwendung des Veratrins bei Unverdaulichkeit des Rindes. Le progrès vétérinaire. 1897. Nr. 1. Ref. in Central-Ztg. f. Veterinär- usw. Angelegenheiten. 1898. Nr. 4—5. S. 26—29 u. 36. — 62) Regenbogen, Compendium der Arzneimittellehre. 1906. S. 79. — 63) Rieger, Ueber die Behandlung der Schulterlähme. Veterinarius. 1897. Nr. 17. — 64) Roßberger, Mitteilungen aus den Jahresberichten der bayrischen Bezirkstierärzte. 1892. — 65) Rychner, Taschenbuch der Veterinärsemiotik. 1849. — 66) Schmidt, Ausführliches Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie. Bd. 2. 1889—1990. S. 1151 ff. — 67) Schneeberger, Die Rumination, insbesondere diejenige der wilden Tiere. Diss. Gießen 1911. — 68) Strauch, Sabadillessig gegen Läuse des Pferdes. Preußischer statistischer Veterinärbericht. 1897. S. 155. — 69) Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. 1890. S. 207. — 70) Unger, Klinische und experimentelle Studien über die Bewegung des Pansens mit besonderer Berücksichtigung der Einwirkung des Kognaks auf dessen motorische Aktion. Diss. Gießen 1911. — 71) Vogel, Lehrbuch der physikalischen Diagnostik der Krankheiten der Haustiere. 1874. — 72) Derselbe, Spezielle Arzneimittellehre für Tierärzte. 1886. — 73) Wachsmann, L., Heilung des Festliegens nach der Geburt durch Veratrininjektionen. Ungarns Veterinärbericht pro 1888. S. 269. — 74) Weigelin, Untersuchungen über die Alkaloide des Sabadillsamens. Dorpat 1871. Ein Auszug bei Wiggers und Husemanns Jahresbericht für 1871. S. 24—30. — 75) Weithaus, Die Bedeutung des Arraks als Pansenperistaltikum. Diss. Gießen 1911. — 76) Wiegand, Lehrbuch der Pharmakognosie. 1874. S. 104. — 78) Winkler, Klinische Untersuchungen über den Wert des Kirschwassers als Pansenperistaltikum. Diss. Gießen 1911. — 79) Wolff, Klinische Untersuchungen über den Einfluß der Arbeit auf Zahl und Intensität der Pansenbewegungeu bei den Wiederkäuern. Diss. Gießen 1911. — 80) Wright und Luff, Cevadin. Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft. Bd. 11. S. 1267. — 81) Wundt, Behandlung der Hämoglobinämie mit Veratrin. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 328.

III.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg (Leiter: Dr. W. Pfeiler).

Untersuchungen über Voldagsenpest (Ferkeltyphus).[1]

Von

Dr. W. Pfeiler und Dr. A. Kohlstock.

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Einleitung.

Bekanntlich haben Ostertag und Stadie (1) auf Grund ihrer Untersuchungen über die Ursache der Schweineseuche und Schweinepest nicht angestanden, nach ihren ersten Versuchen zu erklären, daß der Bacillus suipestifer ein Saprophyt ist, der „infolge einer elektiven Symbiose in den Körper der pestkrank gewordenen Tiere einzudringen und hier zu wachsen vermag". Mit dieser Erkenntnis sollte der Bekämpfung der Schweinepest ein neuer Weg gewiesen sein, der, wie die Autoren sich ausdrückten, hoffentlich zu einem schönen Erfolge führen würde. In einer späteren Arbeit haben Ostertag und Stadie (2) dann geäußert, man dürfe eine weitere Diskussion darüber, ob das Kontagium der Schweinepest ein filtrierbares Virus und nicht der Bacillus suipestifer sei, als müßig bezeichnen. Im Prinzip den gleichen Standpunkt eingenommen haben fast alle Autoren, die sich mit der Untersuchung der Aetiologie der Schweinepest befaßt haben. Namentlich mußte es nach den umfassenden Arbeiten von Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz (3, 4) über die Schweinepest den Anschein gewinnen, als sei der Bacillus suipestifer als Erreger der Schweinepest endgültig abgetan; die Zuverlässigkeit und bekannte Gründlichkeit der angeführten Autoren konnte als eine Garantie für die Richtigkeit der angeführten Tatsachen wohl angesehen werden.

Nur ein Einwurf hätte sich, wenigstens gegen einzelne der Untersucher erheben lassen können, nämlich der, daß man über der Gewißheit der neuen Feststellungen ganz vergessen hatte, sich zu fragen, wie die früher beobachtete primäre Pathogenität des Bacillus suipestifer

1) Nach einem dem Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten unter dem 13. April 1913 erstatteten Berichte.

zu erklären sei. Das Wesen jedes wissenschaftlichen Versuches ist die Kontrolle, und es wäre nichts naheliegender gewesen, als in Würdigung der früheren Anschauungen auch den Bacillus suipestifer nochmals auf seine krankmachenden Eigenschaften zu prüfen. Wenn es auch an sich merkwürdig hätte erscheinen müssen, daß zwei so durchaus verschiedene Organismen, wie das filtrierbare Virus und Bazillen aus der Typhus-Koli-Gruppe, eine Krankheit mit im wesentlichen gleichen Veränderungen erzeugen sollten, so war diese Möglichkeit doch nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls konnte angesichts der neuen Sachlage nichts unbefriedigender lassen, als die Erklärung, „ein Irrtum in der Doktrin“ habe den Bacillus suipestifer zum Erreger der Schweinepest gemacht. Die Beweiskraft alter Versuche war unter dem faszinierenden Eindruck der neuen Experimente so gut wie vergessen; man erkannte wohl noch an, daß der eben noch von den gleichen Untersuchern für die Bekämpfung der Schweinepest mittels Serum, Schüttelextrakten und anderen Impfstoffen benutzte Mikroorganismus pathogene Eigenschaften besäße, wenn er verfüttert wurde, primär aber sollte er diese nicht zu entfalten vermögen, sondern erst, wenn er, der saprophytisch im Darm gesunder Schweine vorhandene, eine Steigerung seiner vitalen, besonders der pathogenen Eigenschaften, in dem durch das filtrierbare Virus geschwächten Körper erfahren hätte. Diese Anschauung wurde die herrschende; sie wurde gestützt durch die Feststellung, daß im Darm gesunder Schweine sich Para-B-Bazillen, die vom Hogcholerabazillus nicht zu unterscheiden waren, gefunden wurden. Auch dabei vergaß man eines: Es war um jene Zeit schon bekannt, daß Bakterien mit den gleichen biochemischen und agglutinatorischen Eigenschaften wie die Para-B-Bazillen vorkommen, daß dieselben aber pathogene Eigenschaften nicht zu besitzen brauchen.

So bildete sich auf der einen Seite zweifellos aus der Unterlassung von Kontrollversuchen heraus eine Meinung, die, weil sie mit vielem Nachdruck und von Führern der medizinischen Forschung verfochten wurde, allmählich die herrschende, die Schulmeinung wurde. Auch fand die Anschauung, die primäre Schwächung des Körpers durch das Virus ebne anderen Bakterien den Weg zur Infektion oder gebe ihnen, den normalen Bewohnern des Darmes (Bacillus suipestifer, Bacillus enteritidis Gärtner) oder der Lungen (Bacillus suisepticus), pathogene Eigenschaften, wegen ihrer leichten, alle Schwierigkeiten nivellierenden Verständlichkeit überall Anklang. Dieser Lehre gegenüber verfochten

einige wenige Männer den Standpunkt, der Bacillus suipestifer sei der alleinige Erreger der Schweinepest oder verursache gewisse Krankheitsgänge selbständig ohne primäre Beteiligung des Virus.

Wir sehen uns auf der anderen Seite also Anschauungen gegenüber, die das Ergebnis neuer und doch gewiß auf sorgfältigen Prüfungen beruhender Versuche ganz oder teilweise negierten. Von den Verfechtern dieser Meinung, Schreiber (5), Lourens (6), Glässer (7), erkannte allerdings Glässer (8) schon in seiner zweiten Arbeit ohne weiteres an, daß sein anfänglich vertretener Standpunkt, wonach die deutsche Schweinepest nicht durch ein filtrierbares Virus bedingt werde, auf einem Irrtum beruhe. Gleichzeitig gab er aber seiner bereits in der ersten Studie (7) vertretenen Meinung wiederum Ausdruck, daß es auch eine bazilläre Form der Schweinepest gäbe.

Glässer stützte seine Behauptung auf die Tatsache, daß es ihm gelungen war, durch Verfütterung verhältnismäßig kleiner Dosen (eine Kultur) eines von ihm gezüchteten Schweinepeststammes typische Schweinepestveränderungen zu erzeugen. Den Beweis aber, daß die von ihm beschriebene Seuche einen ansteckenden Charakter habe, hatte Glässer nicht erbracht. Darauf dürfte es auch zurückzuführen sein, daß seine Befunde eine weitere Würdigung nicht fanden. Offenbar glaubte man nichts anderes durch Glässer festgestellt, als was schon lange bekannt war, nämlich, daß es bei direkter Verfütterung von Schweinepestkulturen möglich ist, die der Schweinepest charakteristischen Veränderungen in vielen Fällen zu erzeugen, ohne daß die Krankheit einen ansteckenden Charakter annimmt. Eine solche Auffassung wäre vielleicht auch gerechtfertigt gewesen, wenn es sich bei seinen Suipestiferstämmen um Bazillen gehandelt hätte, die den gemeinhin als Schweinepestbazillen bezeichneten gleich gewesen wären.

Nach Glässer handelte es sich bei seinen Bazillen aber um einen besonderen, noch nicht beschriebenen Stamm, der von dem bis dahin bekannten Typus scharf zu trennen wäre. In seiner ersten Arbeit hatte Glässer allerdings diesen Stamm den Schweinepestbazillen direkt zugestellt, aber doch, wenn auch nur beiläufig, bemerkt, daß er einzelne Abweichungen gegenüber den bekannten Hogcholerabazillen aufweise, deren Biologie damals noch nicht genügend festgelegt war. Auf Grund weiterer vergleichender Untersuchungen beider Stämme war Glässer dann vollends zu der Ansicht gekommen, daß beide Bakterien verschieden wären. Zunächst war ihm aufgefallen,

daß sein Stamm die Eigenschaft, Traubenzucker zu vergären, völlig verloren hatte. Ferner hatte er bereits früher festgestellt, daß sein Bazillus in Kulturen sowohl als in Organen ziemlich häufig zu längeren Stäbchen auswuchs. Auf Kartoffeln und in Gelatine war nur spärliches Wachstum zu konstatieren und endlich rötete der Glässersche Bazillus dauernd die Lackmusmolke. Wegen dieser Eigenschaften hatte Glässer seinen Bazillus zunächst für identisch mit dem Bacillus suipestifer gehalten, weil verschiedene Autoren, abweichend von der allgemeinen Meinung, diesem Rötung der Lackmusmolke zugeschrieben hatten. Wir dürfen uns heute wohl auf den Standpunkt stellen, daß diese Autoren bereits mit den Glässerschen Bazillen gearbeitet haben; denn anders wäre es nicht zu verstehen, wenn beispielsweise Joest (9) ganz allgemein für Schweinepestbazillen angibt, daß sie die Lackmusmolke röteten. Glässer glaubte nun zunächst, aus obigen Gründen in seinen Bazillen nahe Verwandte der menschlischen Typhusbazillen vor sich zu sehen. Durch Agglutinationsversuche vermochte er jedoch darzutun, daß es sich bei seinen Bazillen weder um den Typhusbazillus oder einen Verwandten desselben, noch um den alten Bacillus suipestifer handelte.

Da Glässer an seinem Bazillus wirkliche „pestbringende“ Eigenschaften festgestellt hatte, so nannte er ihn in der Folge den richtigen Bacillus suipestifer im Gegensatz zu dem von Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz (3, 4), der vom Para-B-Bazillus nach der Lehre dieser und fast aller anderen Autoren weder biochemisch noch agglutinatorisch zu trennen und außerdem auch an sich als ein harmloser Saprophyt zu betrachten war.

In neuerer Zeit hat Glässer seinen Bazillus dann mit Rücksicht auf sein biochemisches Verhalten — vielleicht auch auf die Veränderungen, die er bei Schweinen macht, und die sich so sehr mit denen beim Typhus des Menschen vergleichen lassen — umgetauft und ihn Bacillus typhi suis genannt, den er vom Bacillus paratyphi suis unterscheidet (10).

Die Glässerschen Befunde fanden bald eine gewisse Bestätigung. Bereits im Jahre 1909 gingen aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover zwei Arbeiten hervor, die sich ebenfalls mit einem neuen und anders gearteten Stamm des Bacillus suipestifer befaßten, der in dem genannten Institute aus Schweinen eines durch chronische Schweinepest heimgesuchten Bestandes gezüchtet war.

Lüssem (11) prüfte diesen Stamm im Vergleich mit dem Schweinepestbazillus, wie wir den alten Hogcholerabazillus einmal nennen wollen, Uhlenhuths und einem Paratyphus-B-Bazillus, die beide aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt bezogen waren. Er konnte auf Grund des kulturellen, serologischen und pathogenen Verhaltens den neuen Bazillus scharf von den beiden letztgenannten Stämmen trennen. Die Merkmale, die er für den neuen Mikroorganismus angibt, sind folgende: Sein Bazillus wuchs im allgemeinen, wie der Glässersche, schwächer auf allen Nährböden als der alte Suipestifer, auf Kartoffeln überhaupt nicht. Milch peptonisierte er nicht, Traubenzucker vermochte er nicht zu vergären. Nur in einem Punkte wich der von Lüssem beschriebene Bazillus von dem Glässerschen ab insofern, als der letztere stets die Lackmusmolke rötete, während die drei von Lüssem untersuchten Stämme die Lackmusmolke nach anfänglicher schwacher Rotfärbung bläuten. Dieser Unterschied zwischen dem Glässerschen und dem von Lüssem geprüften Bazillus dürfte jedoch, wie wir später sehen werden, nur ein scheinbarer sein und mit einer Verschiedenartigkeit der jeweils verwendeten Lackmusmolke hinreichend erklärt werden können. Wissen wir doch seit den exakten Untersuchungen von Seitz (12), daß auch Typhus- und Paratyphus-A-Bazillen unter Umständen die Lackmusmolke bläuen, ein Umstand, der, vordem schon von Altschüler (12a) u. a. beobachtet, Grund zu heftigen Angriffen gegen die Vertreter dieser Meinung gegeben hatte.

Daß diese Erklärung das Richtige treffen dürfte, geht zur Genüge aus dem Umstande hervor, daß der Lüssemsche Stamm bei Prüfung durch Dammann und Stedefeder niemals die Bläuung der Lackmusmolke verursacht hat; es muß sich bei dem Lüssemschen Befunde demnach um eine aus dem angeführten Grunde erklärbare Zufälligkeit gehandelt haben.

Die zweite Arbeit, die sich mit diesen „neuen" Bazillen beschäftigt, ist die von Stedefeder (13), der eine Beschreibung derselben anläßlich von Immunisierungsversuchen gab, die er unter Dammanns Leitung gegen die bazilläre Form der Schweinepest ausführte. Aus dieser sowohl wie aus einer dritten in Gemeinschaft mit Dammann (14) veröffentlichten und groß angelegten Arbeit geht deutlich hervor, daß der von Dammann und Stedefeder benutzte Stamm imstande war, eine der Schweinepest anscheinend ähnliche Krankheit in akuter und chronischer Form zu er-

zeugen. Diese Bazillen waren aus Tieren eines Bestandes (Domäne Voldagsen im Braunschweigischen) isoliert worden, in dem seit Jahren die „chronische Schweinepest" herrschte und von der besonders die Ferkel ergriffen waren.

Im Rahmen dieser Ausführungen interessiert uns besonders die Feststellung Dammanns und Stedefeders, daß die Verimpfung steriler Filtrate, die aus Organen von Schweinekadavern der Domäne Voldagsen hergestellt waren, Schweinepest nicht zu erzeugen vermochte. Die Versuchstiere, und deren waren nicht wenige, vertrugen die Injektion der Filtrate wie die Einspritzung von Wasser. Dagegen gelang es Dammann und Stedefeder, die u. a. durch Verfütterung der isolierten Bazillen hervorgerufene Krankheit infolge spontaner Ansteckung auf andere Ferkel zu übertragen. Da ihr Bazillus somit „schweinepestbringend" wirkte, nannten sie ihn den Bacillus suipestifer und mit Rücksicht auf den Standort zur Unterscheidung vom Suipestifer Uhlenhuth den Bacillus suipestifer Voldagsen.

Die kulturellen, biochemischen und serologischen Eigenschaften und Abweichungen dieses Stammes gegenüber dem Bacillus suipestifer Uhlenhuth sind die gleichen, wie sie Lüssem (11) beschrieben hat, nur daß die Dammann-Stedefederschen Bazillen, die, wohlgemerkt, mit dem Lüssemschen des gleichen Ursprungs sind, stets die Eigentümlichkeit gezeigt haben, die Lackmusmolke zu röten und niemals zu bläuen.

Dammann und Stedefeder bestritten übrigens das Vorkommen der Viruspest nicht, sondern bestätigten auf Grund eigener Untersuchungen die Angaben von de Schweinitz, Dorset und dessen Mitarbeitern, Hutyra, Ostertag und Uhlenhuth über die Bedeutung und Verbreitung der Viruspest. Als Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser und der Voldagsenpest geben sie vom klinischen Standpunkt an, daß von der bazillären Form der Schweinepest im Gegensatz zur Viruspest, die Tiere jeden Alters befalle, nur jüngere Tiere bis zum Alter von drei bis vier Monaten ergriffen würden, sowie daß die Voldagsenpest unter natürlichen Verhältnissen durchweg einen chronischen Krankheitsverlauf zeige. Es ist, das verdient anläßlich der Haltung, die die Wissenschaft Dammanns und Stedefeders hochwichtigen Feststellungen gegenüber eingenommen hat, besonders hervorgehoben zu werden, ihr Verdienst, zuerst durch exakte Versuche nachgewiesen zu haben, „daß die mit dem Namen

Schweinepest belegten Erkrankungen nicht sämtlich dieselbe Ursache haben, sondern daß unter diesem Namen mindestens zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten einhergehen — ob noch mehr, möge vorläufig dahingestellt bleiben —, von denen die eine durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen wird, während als Erreger der anderen ein bestimmt gearteter Bacillus suipestifer zu gelten hat, ferner daß letzterer mit dem Bacillus suipestifer Uhlenhuth und anderen in dem Schweine vielfach gefundenen Angehörigen der Hogcholeragruppe keineswegs identisch ist."

Auf Grund dieser Versuche hat Stedefeder (13) seine Immunisierungsversuche gegen die bazilläre Schweinepest mit Seren ausgeführt, die von Kaninchen, einem Schwein und einem Pferde gewonnen waren. Es läßt sich nicht leugnen, daß Stedefeder damit gewisse immunisatorische Wirkungen erzielt hat; eine die Infektion verhindernde Wirkung scheint aber das vom Schweine gewonnene Antiserum nicht ausgeübt zu haben, denn das mit diesem Serum behandelte Impftier hat sich zwar gut entwickelt und zu Lebzeiten keine Krankheitserscheinungen gezeigt, bei der Schlachtung ergab sich aber, daß „das Ferkel an der bazillären Schweinepest sehr leicht erkrankt" war. Auch die in dem Schweinebestande zu Voldagsen ausgeführten Impfversuche sind unseres Erachtens nicht beweiskräftig. In mehreren Versuchen entwickelten sich nämlich außer den schutzgeimpften Tieren auch die Kontrolltiere verhältnismäßig gut. Nur in einem Versuche blieben die Kontrollen in der Entwicklung hinter den schutzgeimpften Tieren zurück und erweckten infolge der Beschaffenheit ihres Kotes Verdacht auf bazilläre Schweinepest. Todesfälle sind aber anscheinend nicht eingetreten, da Sektionsbefunde nicht mitgeteilt sind. Im übrigen erscheint die Zahl der Versuche zu klein, um ein endgültiges Urteil über den Wert des von Stedefeder vorgeschlagenen Immunisierungsverfahrens gewinnen zu können.

Immerhin hatten die Feststellungen Glässers in den Befunden Dammanns und Stedefeders Bestätigung und Ausbau gefunden. Es bleibt erstaunlich, daß trotz dieser Umstände die tierärztliche Wissenschaft sowohl als die Praxis an diesen Untersuchungen vorübergegangen ist, als ob sie nicht gemacht worden wären. Ja, in der Schweinepestfrage führende Männer haben sie geradezu als einen Irrtum bezeichnet, und es kann nicht verkannt werden, daß an Stelle der experimentellen

Erhärtung oder Widerlegung der von Glässer, Dammann und Stedefeder behaupteten Tatsachen die autoritative Meinungsäußerung und subjektive Beurteilung getreten sind. So hat v. Wassermann, als Pfeiler (15) lediglich bei der literarischen und historischen Betrachtung der Schweinepestfrage in einem Vortrage auf die Dammann-Stedefederschen Befunde hinwies und im Verfolg bestimmter Beobachtungen und Untersuchungen die Bedeutung der Arbeiten Dammanns und Stedefeders für die Beurteilung der Bekämpfung der Schweinepest hervorhob (16), auf das nachdrücklichste erklärt, man müsse sich in dieser ganzen Angelegenheit auf den Boden der tatsächlichen Feststellungen begeben; es sei unerschütterlich festgestellt, daß die Schweinepest durch ein filtrierbares Virus verursacht werde, an dieser Tatsache sei nicht mehr zu rütteln. Er hat nicht verfehlt, in Konsequenz dieser Anschauung die Voldagseninfektion für eine Sekundärinfektion anzusprechen und zur Bekämpfung auch dieser Form der Schweinepest das Serum gegen das filtrierbare Virus anzuempfehlen. Daß die doktrinäre Vertretung dieses Standpunktes unter Umständen für die Bekämpfung der Schweinepest im Einzelfall verhängnisvolle Folgen haben kann, werden die folgenden Untersuchungen lehren, haben die praktischen Erfahrungen vielleicht schon gelehrt!

Wenn Uhlenhuth und seine Schule an der gleichen Anschauung festgehalten haben, so ist dies verständlicher, da sie sich die experimentelle Klärung der Frage bis zu einem gewissen Grade haben angelegen sein lassen.

Haendel und Gildemeister (17), Schüler Uhlenhuths, haben nämlich festgestellt, daß es ohne Schwierigkeit gelingt, Ferkel durch Fütterung mit dem Bazillus Voldagsen zu infizieren, vorausgesetzt, daß es sich um junge Tiere handelt. Trotz des Ausfalls dieses oder dieser Versuche haben sie sich auf den Standpunkt gestellt, der Bazillus Voldagsen sei nur ein Sekundärbazillus, der nicht imstande sei, Schweine selbständig krank zu machen. Dies folgern sie aus der nicht nur von Dammann und Stedefeder, sondern auch von ihnen gemachten Beobachtung, daß ältere Ferkel sowie erwachsene Schweine für die Voldagseninfektion nicht mehr empfänglich seien. Nach Haendel und Gildemeister kann der Bazillus Voldagsen aus diesem Grunde nicht gut eine Rolle als Erreger einer besonderen Seuche, ähnlich der Schweinepest, spielen.

Haendel und Gildemeister glaubten, den experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung durch einen Versuch erbringen zu können, dem folgender Gedankengang zugrunde gelegt war: War ihre Voraussetzung richtig, daß der Voldagsenbazillus nur ein Sekundärbakterium sei, so mußte in einem Seuchenstall, in welchem viruskranke sowie experimentell mit Voldagsenbazillen infizierte Tiere mit gegen das Virus durch Serum geschützten Ferkeln und mit unbehandelten Ferkeln zusammengebracht wurden, eine spontane Voldagseninfektion nur bei den Tieren erfolgen, welche nicht gegen das filtrierbare Virus geschützt waren, während die unter dem Serumschutz stehenden Tiere auch von der bazillären Erkrankung verschont bleiben mußten.

Zur experimentellen Begründung dieser Gedanken setzten Haendel und Gildemeister fünf durch Serum gegen das filtrierbare Virus geschützte Ferkel in einen Stall, in dem sich außer sechs unbehandelten Ferkeln zwei mit Virus und vier mit Voldagsenbazillen infizierte Tiere befanden. Von diesen Tieren sind, wie es den Anschein hat, je zwei mit Virus und mit Voldagsenbazillen infizierte Ferkel sowie je zwei unbehandelte und mit Serum gegen das filtrierbare Virus geimpfte Ferkel etwa 8 Wochen alt gewesen.

Der Versuch verlief so, wie die Verfasser erwartet hatten; es starben sämtliche Ferkel, nur die gegen das Virus mit Serum geschützten blieben am Leben und entwickelten sich gut. Aus dem eindeutigen Ausfall ihrer Versuche zogen die Verfasser den Schluß, daß als Erreger der Schweinepest nur das Virus in Frage kommen könne. Der Bazillus Voldagsen sei ebenso wie etwa der Hogcholerabazillus lediglich imstande, Sekundärinfektionen auszulösen.

Das Ergebnis dieses Versuches steht in einem direkten Gegensatz zu den von Glässer, Dammann und Stedefeder gemachten Erhebungen und wäre, wenn es richtig wäre, wohl angetan, Zweifel an der Beweiskraft der Versuche dieser Autoren zu erwecken.

Zu dem Ausfall dieses Versuches haben wir auf Grund eigener Versuche (18), deren Schilderung unten erfolgen wird, bereits Stellung nehmen müssen, und zwar in dem Sinne, daß er, streng genommen, überhaupt nicht beweisend für die Frage sein könne, ob dem Bazillus Voldagsen nur sekundäre und nicht auch primäre pathogene Eigenschaften innewohnten. Die Frage der primären Pathogenität lasse sich nur dann entscheiden, wenn der Bazillus Voldagsen allein auf den Organismus der Versuchstiere einwirke; es sei nur zu verständlich,

daß die durch Kontaktinfektion von Virus- und Voldagsenferkeln geschaffenen Verhältnisse zur Lösung der Frage, ob es eine bazilläre Form der Schweinepest gäbe, nicht beitragen könnten.

Noch ein weiterer Einwurf muß gegen die Beweiskraft der Haendel-Gildemeisterschen Versuche erhoben werden. Diskussionsbemerkungen Haendels zu einem Vortrage Pfeilers (19) haben nämlich die bemerkenswerte Tatsache zutage gefördert, daß von Haendel und Gildemeister für den angeführten Versuch Ferkel benutzt worden sind, die entweder alle oder zu einem Teil zu alt und daher ungeeignet für den Versuch waren. Haendel und Gildemeister haben selbst ermittelt, daß die Voldagseninfektion durch Fütterung nur bei jungen Tieren angeht. Es liegt auf der Hand, daß bei den ungleich ungünstigeren Verhältnissen der Kontaktinfektion, also beim bloßen Zusammenleben mit infizierten Ferkeln, wie es in dem Haendel-Gildemeisterschen Versuch der Fall war, die Ansteckung ausbleiben mußte, wenn zu alte Ferkel für den Versuch benutzt wurden.

Die sachliche Beweisführung für die Richtigkeit dieser Auffassung werden wir bei der Mitteilung unserer Versuche erbringen, mit deren Schilderung nunmehr begonnen werden soll. Es versteht sich, daß unsere Arbeit nichts anderes als eine Nachprüfung darstellen soll. Der von so maßgebender Seite erhobene Widerspruch gegen die Richtigkeit der Dammann-Stedefederschen Befunde nötigte zu einer solchen. Darüber hinaus ist es uns gelungen, ein Immunisierungsverfahren gegen die Voldagsenpest zu finden, das, einfach genug und in praktischen Verhältnissen bereits bewährt, zur Anwendung empfohlen werden kann.

Herkunft der für die Infektionen benutzten Bakterienstämme.

Im Juni 1911 isolierte der eine von uns (Pf.) im Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin aus der Leiche eines Ferkels ein Bakterium, das nach seinem kulturellen, biochemischen und serologischen Verhalten als ein Bazillus suipestifer Voldagsen angesprochen werden mußte. In dem dem Herrn v. L. gehörigen Bestande zu K., aus dem das Ferkel stammte, herrschte nach Angabe des Besitzers seit Jahren die Schweinepest. Wir hatten Gelegenheit, in diesem Bestande die Wirkung dreier gegen das filtrierbare Virus gerichteter Schweinepestsera (Schweinepestserum „Neu“-Gans, Hutyra, Kaiser-

liches Gesundheitsamt) auszuprüfen, und dabei gefunden — es waren im ganzen 225 Tiere geimpft worden, von denen jeweils die gleiche Stückzahl mit den drei Schutzseren, eine vierte gleich große Zahl mit nicht schützendem Normalserum gespritzt worden war —, daß eine Wirkung des Serums bei keiner der vier Gruppen zu verspüren war. Es war weder von einer Schutzwirkung noch von einer Verschlechterung des Krankheitszustandes der Herde etwas zu beobachten. Dagegen starben von der etwa gleich großen Zahl überhaupt nicht geimpfter Tiere während der Dauer des Versuches, der sich auf etwa 3 Monate erstreckte, eine ganze Anzahl, nämlich 33, 14 wurden außerdem wegen Kränkelns getötet. Man hätte diesen Unterschied bei den Impflingen auf eine Wirkung des Serums beziehen können, wenn nicht von den mit Normalserum gespritzten Tieren ungefähr ebensoviele, jedenfalls nicht mehr eingegangen wären, als von den mit den drei Schutzseren behandelten. Das Mortalitätsverhältnis lag hier so, daß von 56 mit dem Schweinepestserum „Neu" der Firma Gans geimpften Tieren keines, von 57 mit dem Serum Hutyras geimpften 5, von 57 mit dem Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes geimpften 1 und von den mit Normal-

Herkunft: Stamm L. 13. **Tabelle 1.**

Tag	Agar	Gelatine	Bouillon	Conradi-Drigalski	Löffler-Grünplatte	Milchzuckerbouillon	Traubenzuckerbouillon
1.	Feiner durchscheinender, graugelber, gleichmäßiger und feuchter Belag	Nicht verflüssigt	Gleichmäßige Trübung	Sehr kleine tautropfenartige, scharf umschriebene, runde, blaue Kolonien, die allmählich größer werden		Gleichmäßige Trübung Keine Gasbildung	Etwas Gasbildung. Erbse
2.	—	—	—	—	—	—	—
3.	—	—	—	— •	Winzige gelbliche Kolonien, in deren Umgebung d. Nährbod. ein wenig aufgehellt ist	—	—
4.	—	—	—	—	—	—	—
7.	—	—	—	—	—	—	—
14.	—	—	—	—	—	—	—
21.	—	—	—	—	—	—	—
28.	—	—	—	—	—	—	—
35.	—	—	—	—	—	—	—

serum „geimpften“ Tieren auch nur 3 Schweine starben. Der Gesundheitszustand der Tiere war also in keiner Weise durch die gegen das filtrierbare Virus gerichteten Sera beeinflußt worden, die Einspritzung von Wasser hätte den gleichen Effekt gehabt, und wenn von den überhaupt nicht Geimpften bedeutend mehr der Krankheit erlagen, so hatte dies seinen Grund einfach darin, daß unter diesen schon eine große Anzahl kränkelte, weshalb sie von der Impfung ausgeschlossen worden waren. Denn der Impfung waren nur solche Tiere unterworfen worden, deren Aussehen darauf schließen ließ, daß sie von der Krankheit, die als Schweinepest gedeutet worden war, noch nicht ergriffen worden waren. Wieviel von den geimpften Tieren im übrigen später zugrunde gegangen sind, bzw. Kümmerer wurden, entzieht sich unserer Kenntnis.

Aus den im Verlaufe der Versuche eingesandten Ferkelleichen wurden dann noch mehrfach die gleichen Mikroorganismen isoliert; von den gewöhnlich als Schweinepestbazillen bezeichneten Bazillen unterschied sich unser Bakterium hauptsächlich durch die Fähigkeit, Lackmusmolke dauernd zu röten, auch ließ es die

Kulturprüfung. Beginn: 27. 2. 1913. Abschluß: 10. 4. 1913.

Lackmusmolke	Milch	Löffler-Grünlösung I	Löffler-Grünlösung II	Barsikowlösung I	Barsikowlösung II	Neutralrotagar	Hetsch	Endoagar
Unverändert	Unverändert	Gerinnung	Unverändert	Rötung, Gerinnung	Unverändert	Gasbildung	Unverändert	Unverändert
Feiner roter Schimmer	—	—	—	—	—	—	—	—
Ganz leichte Rötung	—	—	—	—	—	—	—	—
do.	—	—	—	—	—	—	—	—
Rötung (bordeaux)	—	—	—	—	—	—	—	—
Rötung stärker (burgunder)	Etwas Aufhellung	—	Etwas Aufhellung	—	—	Keine Fluoresz.	—	—
Rot	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—

Hetsche Lösung völlig unverändert. Für ein geübteres Auge war es bereits auf gewöhnlichem Agar an seinem feineren und zarteren Wachstum zu erkennen, ebenso waren seine Kolonien auf der Blauplatte bedeutend zierlicher als die des Hogcholerabazillus; sie wuchsen auch viel langsamer und waren als kleine, stark glasige, tautropfenähnliche Kolonien kenntlich, die sich bei der mikroskopischen Betrachtung als aus lebhaft beweglichen, gramnegativen Bakterien zusammengesetzt erwiesen. Das Wachstum der Bazillen auf den übrigen Nährböden geht aus vorstehender Tabelle hervor.

Das serologische Verhalten zeigt die Tabelle 2.

Tabelle 2.

Serum mit Angabe des Titers:	Agglutination:
Voldagsenserum von Morsa (40 000)	40 000
Voldagsenserum von Max (16 000)	16 000
Glässerserum (4 000)	4 000
Typhusserum (50 000)	—
Para-B-Serum (10 000)	1 600
Suipestiferserum (Lentz) (16 000)	8 000
Gärtnerserum (16 000)	—

Stamm L. 13 bildete zusammen mit einem anderen ungefähr um die gleiche Zeit gezüchteten Stamm L. 16 die Ausgangskultur für die im folgenden mitgeteilten Infektionsversuche. Er wurde ebenso wie die im Laufe des Jahres 1911 sowie 1912 gezüchteten übrigen Stämme aus dem gleichen Bestande monatlich mindestens einmal umgezüchtet, so daß die für die Infektion benutzten Stämme als frei von jeder Beimengung des Virus bei Beginn der Fütterungsversuche angesehen werden mußten.

Allgemeines über die Versuchsanordnung.

Die von uns benutzten Ferkel wurden einer mehr oder weniger langen Quarantäne in besonderen Stallungen unterworfen, bevor sie in die Versuche übernommen wurden, und nur völlig gesund erscheinende Tiere kamen zur Verwendung. Die Einschleppung des filtrierbaren Virus in unsere Versuchsstallungen kann daher ausgeschlossen werden.

Außerdem wurden zur experimentellen Prüfung der Frage, ob das filtrierbare Virus in den Organen der Schweine nachzuweisen wäre, im Beginn der Versuche aus den Organen der eingegangenen Versuchstiere sterile Filtrate hergestellt und diese Ferkeln injiziert. Letztere wurden ebenfalls in besonderen Räumen untergebracht, die ört-

lich von den übrigen Schweineställen getrennt waren und nur von dem für die Fütterung und Wartung dieser Tiere bestimmten Personal betreten wurden. Wie vorweg bemerkt sei, ist von den mit Filtraten infizierten Tieren keines gestorben; sie konnten nach genügend langer Beobachtungszeit als gesund aus den Versuchen ausgeschieden werden.

Für die Durchführung unserer Versuche schwebten uns folgende Gesichtspunkte vor: Zunächst beabsichtigten wir, die Möglichkeit einer Infektion per os festzustellen. Neben diesen Versuchen sollten auch subkutane und intraperitoneale Infektionen gesetzt werden. Im Anschluß an diese Versuche sollte die Uebertragbarkeit der künstlich erzeugten Krankheit geprüft werden. Ferner hielten wir es für angezeigt, Untersuchungen darüber anzustellen, ob die auf den Besitzungen des Herrn v. L. herrschende Krankheit die gleiche war, wie die in unseren Versuchsstallungen durch Verfütterung von Kulturen erzeugte. Zu dem Zwecke ließen wir uns aus dem Bestande, aus dem wir etwa 1 Jahr vorher die ersten Voldagsenbazillen gezüchtet hatten, und wo immer noch in ungeminderter Kraft die „chronische Schweinepest" herrschte, mehrere Tiere senden, die wir mit gesunden Ferkeln zusammen leben ließen.

Auch haben wir unsere Absicht, mit Serum gegen das filtrierbare Virus geschützte Ferkel der Voldagseninfektion zu unterwerfen, durchgeführt, weil, wenn die von Seiten Uhlenhuths und seiner Schule geäußerte Ansicht, daß der Voldagsenbazillus nur im primär durch das Virus geschädigten Körper pathogene Eigenschaften zu entfalten vermöge, richtig gewesen wäre, dann dieses Serum auch gegen die Sekundärinfektion hätte schützen müssen. Die Versuche hierzu sind unabhängig von dem ungefähr zu gleicher Zeit von Haendel und Gildemeister angesetzten und in der gleichen Absicht durchgeführten Versuche ausgeführt worden.

Endlich sind noch aktive und passive Immunisierungsversuche sowohl im Laboratorium als auch in der Praxis beabsichtigt gewesen. Ueber die bei diesen Versuchen erzielten Ergebnisse sei nun im einzelnen berichtet.

Fütterungsversuche.

Versuch 1. Am 12. April 1912, also etwa 1 Jahr nach der Isolierung des Stammes L. 13, wird das etwa 6 Wochen alte Ferkel 16 per os mit vier abgeschwemmten Agarkulturen (vermischt mit Milch und Kartoffeln) gefüttert.

Bereits am nächsten Tage ist das Tier offensichtlich krank; es frißt wenig, mittags gar nicht mehr und hat Durchfall von hellgrüner Farbe. Die Temperatur ist von 38,8° auf 40,7° gestiegen. 2 Tage nach der Fütterung ist das Ferkel sehr schlapp und teilnahmslos, frißt gar nicht und zeigt starkes Muskelzittern. Der Durchfall besteht weiter. Das Tier ist stark zusammengefallen und hat nicht mehr die frische, rosarote Hautfarbe gesunder Ferkel, sondern sieht bei struppigem Haarkleid grauweiß aus. Am dritten Tage liegt das Tier apathisch da und stirbt am Nachmittage.

Zerlegungsbefund: Die Haut ist ohne Veränderungen, das Bauchfell glatt und glänzend, die Leber im Zustande der trüben Schwellung, ebenso die Nieren. Die Milz hat leicht gerundete Ränder.

Die Schleimhaut des Magens ist, besonders in der Fundusdrüsengegend, stark geschwollen und gerötet. Das gleiche Verhalten zeigt auch die Schleimhaut des Dünndarmes in ihrem ganzen Verlaufe. Die Rötung tritt hier namentlich auf der Höhe der Falten hervor. Im letzten Teil des Dünndarmes, am deutlichsten aber im Hüftdarm, ist die Schleimhaut mit einem etwa 1—2 mm dicken, fibrinösen Belage überzogen, der sich leicht abheben läßt. Die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes ist gleichfalls geschwollen, mittelgradig gerötet und von flockigen, wiederum leicht abhebbaren, fibrinösen Auflagerungen bedeckt; sie sieht infolgedessen wie mit Kleie bestreut aus. Die Darmlymphknoten sind markig geschwollen, stellenweise gerötet.

Lungen und Brustfell, sowie die Halsorgane sind ohne besondere Veränderungen.

Aus sämtlichen Organen konnten Voldagsenbazillen gezüchtet werden.

Ergebnis: Durch Fütterung mit Kulturen von Voldagsenbazillen wurde eine schwere, fibrinöse Darmentzündung hervorgerufen, die nach ihrem anatomischen Charakter den bei der akuten Schweinepest auftretenden zu vergleichen war.

Versuch 2. Einen Tag vor dem Tode des Ferkels 16, also am 14. April, waren vier Ferkel (17, 18, 19 und 32) zu diesem in die Boxe gesetzt worden, um die Frage zu prüfen, ob die bei ihm durch Fütterung erzeugte Erkrankung beim bloßen Zusammenwohnen mit anderen Ferkeln auf diese übergehen würde, mit anderen Worten, ob sie ansteckend sei. Infolge des vorzeitigen Todes dieses Tieres (15. April) erschien es jedoch zweifelhaft, daß es genügend Infektionsmaterial ausgeschieden hätte. Der Versuchsplan wurde daher insofern geändert, als nunmehr Ferkel 17 am 18. April mit einer Kultur des aus Ferkel 16 gezüchteten Voldagsenstammes (B. 16) gefüttert wurde. Da es innerhalb von 7 Tagen keine Krankheitserscheinungen zeigte, erhielt es am 25. April nochmals eine Kultur per os, und zwar eines gleichfalls vor etwa Jahresfrist isolierten Voldagsenstammes (L. 16). Diese zweite Fütterung dürfte unnötig gewesen sein; denn noch am Abend desselben Tages zeigte das Ferkel Durchfall, der, wie wir glauben, nicht schon durch die zweite Fütterung verursacht sein konnte.

Die Verhältnisse schienen uns nun für die Uebertragung günstig. Wir setzten daher am 23. April zwei weitere Ferkel (28 und 29) zu den vier anderen, um

diese sich ebenfalls infizieren zu lassen. Der weitere Verlauf des Versuches war folgender:

Ferkel 17 magerte mit dem Auftreten des Durchfalls, der bis zum Tode anhielt, immer mehr ab. Das Tier hatte dabei seine frühere Munterkeit ganz verloren und fraß wenig. Es ging wohl mit großer Gier an den Futterkoben heran, zog sich aber bald wieder zurück, nachdem es vom Futter nur genascht hatte. Der Zustand verschlechterte sich von Tag zu Tag, das Tier wurde immer magerer, zeigte häufig Muskelzittern und stand meist mit gekrümmtem Rücken und untergestellten Hinterfüßen da, als ob es starke Leibschmerzen hätte. Die Haut verfärbte sich im Laufe der Krankheit schmutziggrauweiß und bedeckte sich teilweise mit Krusten. Am 4. Mai lag das Tier teilnahmslos in der Boxe und starb am folgenden Tage. Die Krankheit hatte, vielleicht entsprechend der kleineren Infektionsmenge, bei diesem Tiere also einen langsameren Verlauf genommen. Immerhin war aber auch bei ihm der Tod schon nach Ablauf von zehn Tagen eingetreten.

Zerlegungsbefund: Die Leiche ist die eines stark abgemagerten und anämischen Tieres. Am Bauchfell sind Veränderungen nicht vorhanden. Milz und Nieren zeigen nichts Besonderes, die Leber ist etwas vergrößert und hat ein trübes Aussehen. Die Schleimhaut des Magens ist geschwollen und im Fundusteil hochgradig gerötet. Auch die Schleimhaut des Dünndarms ist geschwollen, was besonders am Hüftdarm auffällt, während der Zwölffingerdarm am wenigsten betroffen ist. Die Wand des Blind- und Grimmdarms erscheint von außen verdickt. Man sieht unter der Serosa einzelne runde, weiße Stellen durchschimmern. Die Schleimhaut dieser Darmteile ist mit einem graugelben bezw. graugrünen, etwa 2—3 mm dicken, zusammenhängenden Belage bedeckt, der sich teilweise leicht abheben läßt. Die Blinddarmschleimhaut ist fast ganz damit überzogen. Im Grimmdarm befinden sich außerdem noch mehrere linsen- bis markstückgroße runde Stellen, die von einem oben geröteten Schleimhautring umgeben sind und deren Zentrum von gelblichen, bröckligen, fibrinös-käsigen Massen bedeckt ist. Unter den Auflagerungen befindet sich rotes Granulationsgewebe. Die Lymphfollikel sind meist geschwollen und glasig durchscheinend, besonders fällt dies im Mastdarm auf. Die Darmlymphknoten sind stark vergrößert, sehr blaß und mit einzelnen käsigen Herden durchsetzt. Die Kehlgangs- und oberen Halslymphknoten sind geschwollen. In der rechten Mandel befinden sich einzelne verkäste Pfröpfe. Die Lungen und das Brustfell sowie die übrigen Organe sind ohne Veränderungen.

Aus den Darmlymphknoten ließen sich Voldagsenbazillen züchten.

Infolge des Umstandes, daß Ferkel 17 am 23. April noch keine Krankheitserscheinungen zeigte, war Ferkel 18 am 23. April ebenfalls mit einer Agarkultur, die aus Ferkel 16 (Stamm B. 16) gewonnen war, gefüttert worden. Am 25. April machte es bereits einen etwas matten Eindruck, und am 28. April zeigte sich gelbgrüner Durchfall. Der Krankheitsverlauf war ein ähnlicher wie bei Ferkel 17. Das Tier magerte mehr und mehr ab und starb, vollständig geschwächt, am 5. Mai.

Zerlegungsbefund: Im wesentlichen derselbe wie bei Ferkel 17, jedoch ist der kruppöse Belag nicht in so ausgedehntem Maße vorhanden. Die Darmlymphknoten zeigen keine Verkäsungen, sie sind nur stark geschwollen und blaß. Außerdem besteht eine geringgradige fibrinöse Perikarditis. Leber, Milz und Nieren sind ohne besondere Veränderungen, die Mandeln gerötet.

Aus den Darmlymphknoten konnten wiederum die verfütterten Bazillen gezüchtet werden.

Ergebnis: Es ist somit an zwei weiteren Tieren gelungen, durch Verfütterung verhältnismäßig kleiner Dosen (einer bis zwei Agarkulturen) verschiedener Voldagsenstämme jedesmal Veränderungen zu erzeugen, wie wir sie bei der Schweinepest zu finden und als akute bezw. chronische zu bezeichnen gewohnt sind.

Dieses Ziel haben wir später mit noch viel geringeren Dosen erreichen können. Um hier die Ergebnisse anderer Versuche gleich vorwegzunehmen, bei denen wir einzelne Ferkel nur zu dem Zweck infizierten, um Tiere zu erhalten, die die Ansteckung vermitteln sollten, sei bemerkt, daß wir durch Verfütterung von $^1/_8$, $^1/_{16}$, $^1/_{32}$, $^1/_{64}$, ja sogar $^1/_{128}$ Agarkultur die Erkrankung in derselben Weise auslösen konnten, wie es bei den Ferkeln 16, 17 und 18 der Fall war (vergl. Ferkel 34, 66, 67, 68, 73, 102, 103, 143 und 151). Je nach ihrer natürlichen Widerstandskraft starben die Tiere im akuten oder chronischen Stadium der Krankheit. Das chronische Stadium konnten wir in der größten Anzahl der Fälle beobachten, doch mag hier erwähnt werden, daß das mit $^1/_8$ Kultur gefütterte Ferkel 34 bereits nach 4 Tagen einging und bei der Zerlegung die für diese Form der Schweinepest charakteristischen Veränderungen aufwies.

Versuch 3. Dammann und Stedefeder (14) haben bei der Prüfung der Infektiosität ihrer Voldagsenbazillen zu Vergleichszwecken Infektionsversuche mit verschiedenen Bakterienarten angestellt, die in der Hauptsache bei pestkranken Schweinen gefunden worden sind und die, wie die Voldagsenbazillen, als Sekundärbakterien betrachtet werden. Mit Rücksicht auf die in der Einleitung zu dieser Arbeit gemachten Bemerkungen mußte es von Wichtigkeit erscheinen, mit den von Dammann und Stedefeder benutzten Bakterienarten (Bacillus typhi, enteritidis Gärtner, Coli, paratyphi B und suipestifer Uhlenhuth-Hogcholerabazillus) einige Versuche anzustellen. Diese, mit Hogcholera-, Para-B- und Gärtnerbazillen ausgeführt, seien anhangsweise hier wiedergegeben. Sie sollen im größeren Umfange aufgenommen werden im Rahmen neuer Versuche, die die Infektiosität und primäre Pathogenität gewisser, durch Voldagsenserum stark agglutinierbarer Para-B-Bazillen betreffen. Die hier mitgeteilten Versuche können also wegen ihrer Ausdehnung nicht Anspruch auf volle Beachtung erheben. Immerhin lehren sie dasselbe, was Dammann und Stedefeder schon gesagt haben und was im übrigen auch die herrschende Meinung ist, daß nämlich die gewöhnlichen Para-B-, Hogcholera- und Gärtnerbazillen bei Schweinepest nur als Sekundärbakterien aufzufassen seien. Sie haben gewisse krankmachende Eigenschaften, doch dürften dieselben nicht ausreichen, um die Krankheit von einem Schwein auf das andere übergehen zu lassen. Die Verfolgung gerade dieser Frage werden wir uns noch angelegen sein lassen.

Ferkel 20 wurde am 29. Mai 1912 im Alter von etwa 8 Wochen mit der Abschwemmung von vier Agarkulturen eines Hogcholerabazillen-

stammes (Institutssammlung) gefüttert. Das Befinden ist am 21. Juni noch gut, das Ferkel hat sich vorzüglich entwickelt.

Es wurde an diesem Tage mit der gleichen Menge Para-B-Bazillen gefüttert. Am 22. Juni ist der Gesundheitszustand gestört; das Ferkel frißt wenig. Der Kot ist fest. Am 24. Juni zeigt es Schwäche in der Hinterhand. Das Befinden ist das gleiche. Die Schwäche geht in Steifheit über, sodaß das Tier hinten gelähmt erscheint. Der Befund bleibt bis in die ersten Tage des Juli der gleiche. Es fällt nunmehr auf, daß das Tier magerer wird und nicht gut zuwächst. Die Abmagerung nimmt während der nächsten Wochen zu. Das Tier ist dabei ziemlich munter und frißt trotz der „Lähmung" der Hinterhand regelmäßig. Es rutscht an den Futterkoben heran. Ende Juli macht es den Eindruck eines Kümmerers. Der Kopf erscheint im Verhältnis zum Körper zu groß. Die Lähmung nimmt zu. Mitte August ist das Tier sehr mager, es nimmt nicht mehr viel Nahrung zu sich, da es sich kaum noch an den Trog schleppen kann. Im Anfang September ist es nicht mehr imstande, sich selbst an den Trog zu begeben, es muß zur Futteraufnahme vor denselben gelegt werden. Der Tod tritt am 11. September ein.

Zerlegungsbefund: Die Schleimhaut des Magens ist leicht braunrot und geschwollen, die des ebenfalls geschwollenen Dünn- und Dickdarms ist stellenweise leicht gerötet und mit einem schleimig-fibrinösen Belage, der der Unterlage nicht fest anhaftet, bedeckt. Die Darmlymphknoten sind etwas vergrößert. Die Milz ist geschwollen, Leber und Nieren sind ohne Veränderungen, ebenso die Halsorgane. Die Lungen sind in den Spitzenlappen dunkelrot und fest, luftleer.

Ferkel 21 erhält im Alter von etwa 6 Wochen am 27. April 1912 per os vier Agarkulturen des gleichen Hogcholerastammes. Es zeigt 3 Tage später dunkelgrünen Durchfall bei gutem Appetit. Der Durchfall verliert sich bald, das Aussehen bleibt ein gesundes. Am 4. Mai ist der Kot wieder fest. Das Tier entwickelt sich in normaler Weise weiter. Es scheidet mit dem 29. Mai 1912 gesund aus diesem Versuche aus.

Am gleichen Tage erhält es vier Kulturen des Bacillus enteritidis Gärtner (ebenso wie die Para-B-Bazillen aus der Institutssammlung stammend) in Milch. Am nächsten Tage ist der Appetit etwas geringer; das Tier frißt nicht seine vollen Rationen. Durchfall besteht nicht, der Kot ist etwas weicher als sonst. Das Tier macht in der ganzen nächsten Zeit einen munteren Eindruck. Der Kot wird wieder fest. Mitte Juli fällt auf, daß das infizierte Tier im Wachstum nicht vorwärtskommt. Es hat ein matteres Aussehen, sein Haarkleid ist etwas gesträubt, die Haut fängt an, blaß zu werden. Anfang Juli frißt das Ferkel noch weniger gut als vordem, es wird magerer und sieht blutarm aus. Ende Juli ist es ein blaßes, elendes Tierchen, das viel liegt und nur wenig frißt. Am 5. August vermag es nicht mehr aufzustehen, um die Mahlzeiten einzunehmen. Es verendet am 6. August.

Zerlegungsbefund: Die Schleimhaut des Dünndarmes ist geschwollen, die des Dickdarmes weist dünne, fibrinös-schleimige Auflagerungen auf, die in der Mitte des Blinddarmes in einer scharf abgesetzten Linie beginnen, anfangs einen zusammenhängenden Belag bilden, gegen den Mastdarm zu aber mehr und

mehr verschwinden. Einige Stellen der Dickdarmschleimhaut sind verwaschen rot gefärbt. Die Darmlymphknoten sind etwas vergrößert. Sonst liegen Veränderungen nicht vor.

Ferkel 59 wird am 2. Juli 1912 mit vier Agarkulturen des für Ferkel 20 verwandten Para-B-Stammes gefüttert. Krankheitserscheinungen werden an ihm niemals beobachtet. Es scheidet am 27. Juli 1912 aus dem Versuch gesund aus.

Am gleichen Tage werden ihm in Milch vier Agarkulturen des eben angeführten Gärtnerstammes verabreicht. Es bleibt auch jetzt bei dauernd guter Gesundheit und entsprechender Entwicklung.

Ergebnis: Die Fütterung von je vier Agarkulturen der sogenannten Hogcholera-, von Para-B- und Gärtnerbazillen bleibt ohne besonderen Eindruck auf das Befinden der drei für diesen Versuch benutzten Ferkel. Erst als den beiden Tieren, die für die Fütterung mit Hogcholerabazillen verwandt worden waren, bei der zweiten Fütterung Para-B-, bezw. Gärtnerbazillen verabfolgt werden, erkranken die Tiere und sterben. Bei einem dritten Tiere ruft der Wechsel in der Fütterung (erst Para-B-, dann Gärtnerbazillen) eine Störung der Gesundheit überhaupt nicht hervor. Berücksichtigt man demgegenüber den ganz eindeutigen Ausfall der Fütterungsversuche mit Voldagsenbazillen, wo bereits $^1/_{128}$ Agarkultur, also der 512. Teil der für die Fütterung der Ferkel 20, 21 und 59 verwandten Kulturdosen, den Tod mit Sicherheit herbeizuführen vermochte, so muß man sich mit Dammann und Stedefeder auf den Standpunkt stellen, daß den genannten drei Bazillenarten spezifisch-pathogene Eigenschaften derart, daß sie bedenkliche Ferkelkrankheiten selbständig hervorzurufen vermöchten, nicht innewohnen dürften. Diese Lehre wird allgemein vertreten und findet ihre Bestätigung in unseren Versuchen. Im Gegensatz dazu haben sich die Voldagsenbazillen, die nach Uhlenhuth, Haendel und Gildemeister, sowie v. Wassermann bei der Schweinepest die gleiche sekundäre Rolle spielen sollen, wie die Hogcholera-, Para-B- und Gärtnerbazillen, als gefährliche Krankheitserreger erwiesen.

Ansteckungsversuche.

Bekanntlich ist in der neueren Zeit mehrfach betont worden, daß, so sehr man sich, wenn es sich um die Bestimmung der krankmachenden Wirkung eines Mikroorganismus handle, an die von Robert Koch aufgestellten klassischen „drei Forderungen“ halten müsse, doch noch

eine vierte Forderung erfüllt sein müsse, ehe man die Infektiosität eines Bakteriums als bewiesen ansehen dürfe. Diese Forderung geht dahin, daß die durch Infektion mit einem Bakterium oder einem anderen Krankheitserreger erzeugte Krankheit auch spontan von dem künstlich infizierten Tiere auf andere gesunde übergehen müsse, d. h. daß sie im wahrsten Sinne des Wortes ansteckend sei.

Unter diesem Gesichtspunkte sind die folgenden Versuche an Ferkeln angestellt worden, um zu ermitteln, ob die durch Verfütterung hervorgerufene Krankheit spontan, bei bloßem Zusammenleben der kranken mit den gesunden, auf letztere überging, und ob die klinischen Erscheinungen sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen die gleichen seien bei den gefütterten wie den natürlich angesteckten Tieren. Die Versuche wurden durchgeführt an Ferkeln, die, soweit möglich, gleichaltrig waren und aus demselben Wurfe stammten.

Versuch 4. In den Versuchen 1 und 2 haben wir das Schicksal der Ferkel 16, 17 und 18 verfolgt. Wir wissen, daß mit denselben zusammen u. a. das Ferkel 19 gehalten wurde. Letzteres hatte mithin — es war seit dem 14. April in der infizierten Bucht — reichlich Gelegenheit zur Aufnahme von Voldagsenbazillen gehabt. Die ersten Krankheitserscheinungen machten sich bei dem Tier am 28. April, also nach etwa 14 Tagen, bemerkbar und äußerten sich zunächst in einer gewissen Trägheit und Mattigkeit des Ferkels, das sich weniger lebhaft als sonst zeigte und Neigung hatte, sich von den übrigen, inzwischen dazu gesetzten, gesunden Tieren abzusondern. Freßlust war vorhanden, doch war auch hier die Beobachtung zu machen, daß das Tier sich bald wieder vom Futtertrog zurückzog, nachdem es sich wie heißhungrig darauf gestürzt hatte. Am 2. Mai wurde zum ersten Male Durchfall beobachtet, und von diesem Tage ab ging das Tier ziemlich rasch seinem Ende entgegen. Es magerte sozusagen zusehends ab, fraß sehr wenig und wies ein anämisches Aussehen auf. Am 8. Mai ging es ein.

Zerlegungsbefund: Leiche eines kümmernden Tieres. Am Bauchfell sind Veränderungen nicht vorhanden. Die Schleimhaut des Dünndarms ist im Anfangsteil leicht, in seinem hinteren Abschnitte aber stark geschwollen. Die ileale Lymphplatte ist infolge dieser Schwellung wulstförmig hervorgewölbt. Auf der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms finden sich zahlreiche, etwa 2—3 mm dicke, fibrinös-diphtherische Auflagerungen von gelbgrüner bis gelbbrauner Farbe, die sich an einzelnen Stellen abheben und als Unterlage ein rosarotes Granulationsgewebe erkennen lassen. Nach dem Mastdarm zu verliert sich dieser Belag allmählich, dagegen bemerkt man hier inmitten der geschwollenen Schleimhaut mehrere runde geschwürähnliche Stellen, die etwa pfennig- bis markstückgroß und von einem wulstigen Schleimhautring umgeben sind. Das Zentrum dieser flach-kraterförmigen Gebilde ist von gelblichen, fibrinös-diphtherischen Massen ausgefüllt. Außerdem weist die Mastdarmschleimhaut zahlreiche geschwollene Follikel auf, deren Zentrum meist glasig-durchscheinend, vereinzelt

mit käsigem Inhalt gefüllt ist. Die Darmlymphknoten sind vergrößert und ziemlich blaß.

Leber und Milz weisen keine besonderen Veränderungen auf. Die Nieren sind etwas trübe und sehr blaß.

An den Halsorganen fällt die Schwellung und Rötung der oberen Halslymphknoten auf. Die Mandeln sind verdickt und etwas gerötet, die Lungen und das Rippenfell sowie die übrigen Organe frei von Veränderungen.

Aus den Darmlymphknoten waren Voldagsenbazillen zu züchten.

Ergebnis: Das Ferkel war mit Veränderungen behaftet, die wir der chronischen Schweinepest zurechnen und die denen gleichen, die wir schon bei einzelnen der gefütterten Tiere kennen gelernt haben. Da auch die klinischen Erscheinungen ungefähr die gleichen waren wie bei den gefütterten Tieren, so unterliegt es keinem Zweifel, daß die durch Fütterung erzeugte Krankheit mit der bei dem Ferkel 19 festgestellten identisch ist. Damit ist, was das wichtigste ist, zum ersten Male auch in unseren Versuchen bewiesen, daß die durch Voldagsenbazillen erzeugte Krankheit einen kontagiösen Charakter hat.

Versuch 5. Eine Ergänzung dieser Feststellung bietet der Ausfall des Versuches 5, für den die bereits in den ersten drei Versuchen genannten Ferkel 28 und 29 dienten. Diese beiden Tiere waren am 23. April zu Ferkel 17 (am 18. April und 25. April durch Fütterung infiziert), Ferkel 18 (am 23. April gleichfalls durch Fütterung infiziert) und Ferkel 19 zugesetzt worden.

Ferkel 28 zeigte am 1. Mai die ersten Krankheitserscheinungen, die in Mattigkeit und etwas Muskelzittern bestanden. Am 4. Mai wurde gelbgrüner Durchfall bemerkt. Das Tier blieb trotz guter Freßlust bald im Nährzustande zurück. Als am 7. Mai drei Ferkel in die gleiche Bucht gesetzt wurden, die aus demselben Wurf stammten und gleich groß gewesen waren, war in dem Entwicklungszustand der Tiere ein gewaltiger Unterschied festzustellen; die gesunden Ferkel waren bedeutend größer als die beiden kranken Ferkel 28 und 29, um das letztere hier auch gleich zu erwähnen. In kurzer Zeit magerte das Tier dann fast bis zum Skelett ab, und am 28. Mai erfolgte der Tod.

Zerlegungsbefund: Leiche eines anämischen, erschöpften Tieres. Die Magenschleimhaut ist im Fundusteil stark geschwollen und hochgradig gerötet. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen und durchfeuchtet, etwas trübe. Im Blind- und Grimmdarm finden sich zahlreiche fibrinös-diphtherische Stellen von fast Handtellergröße, die vielfach von einem Schleimhautwall umgeben und graugelb bis gelbbraun sind. Die Darmwand ist an diesen Teilen sehr stark verdickt, brüchig und auf dem Durchschnitt speckig. Die Darmlymphknoten sind ziemlich stark vergrößert und sehr blaß.

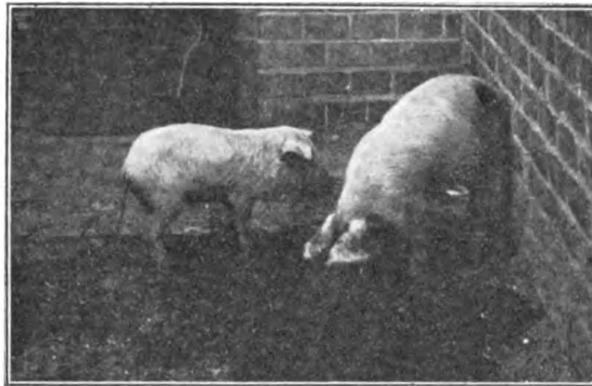
Leber, Milz und Nieren sind ohne besondere Veränderungen. Die Lungen sind gesund.

Aus den Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Aehnlich war der Krankheitsverlauf bei Ferkel 29. Die ersten Erscheinungen traten am 29. April auf und bestanden ebenfalls in einer gewissen Mattigkeit und geringem Muskelzittern. Am 3. Mai wurde starker gelber Durchfall bemerkt. Der Kräfteverfall war auffallend rasch. Trotzdem das Tier bis auf Haut und Knochen abmagerte, starb es nicht so bald wie die früheren. Der Tod erfolgte erst am 15. Juni.

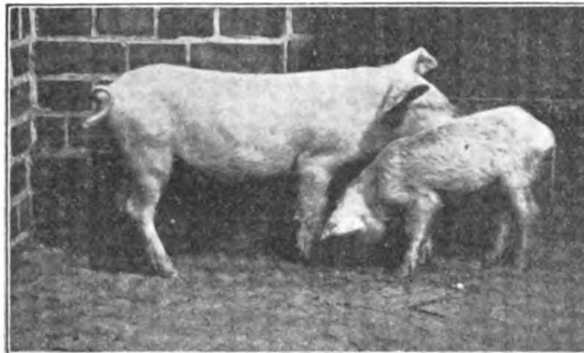
Zerlegungsbefund: Leiche eines abgezehrten Tieres. Darmschlingen untereinander und mit dem parietalen Blatt des Bauchfells in großer Ausdehnung verwachsen. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen, und zwar

Abb. 1.



Krankes Ferkel 29 und Immunferkel 31. 29. 5. 1912.

Abb. 2.



Immunferkel 30 und krankes Ferkel 29. 10. 6. 1912.

in den hinteren Abschnitten stärker als in den vorderen, die nur wenig verändert sind. Der Dickdarm ist in ein starres brüchiges Rohr umgewandelt; die einzelnen „Touren“ sind nur schwer voneinander zu trennen. Die Schleimhaut des Blinddarms und des anschließenden Grimmdarmteiles ist fast ganz in eine grün- bis braungelbe, ziemlich trockne, fibrinös-diphtherische Schicht umgewandelt. Im weiteren Verlauf des Darmes sind zahlreiche bis fünfmarkstückgroße, durchweg ringförmige Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern zu bemerken. Das Zentrum dieser Geschwüre ist graugelb, rissig und zerklüftet und mit fibrinös-diphtherischen Massen ausgefüllt. Die Darmwand ist am Blinddarm etwa 1 cm

dick und auf dem Durchschnitt speckig. Im Mastdarm befinden sich ebenfalls einzelne Geschwüre (vgl. Abb. 3). Die Darmlymphknoten sind stark vergrößert und teilweise verkäst. Leber, Milz und Nieren sind von zahlreichen fibrinösen Auflagerungen bedeckt, ihr Parenchym ist ohne besondere Veränderungen. Die Lungen sind gesund. In den verdickten und etwas geröteten Mandeln befinden sich einzelne verkäste Follikel.

Aus den Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ergebnis: In Uebereinstimmung mit dem Ausfall des Versuches 3 zeigt sich aufs neue, daß die Voldagsenpest lediglich auf dem Wege der Kontaktinfektion von Tier auf Tier übergeht. Diese Feststellung ist durch weitere Versuche erhärtet worden.

Abb. 3.



Hüft-, Blind- und Grimmdarm des Ferkels 29.

Versuch 6. Am 20. Mai wurden Ferkel 46 und 47, die, etwas älter als die bisher verwendeten Tiere, ein Alter von ungefähr 8—10 Wochen hatten, zu Ferkel 28, 29, sowie Ferkel 22, 30, 31 und 32 hinzugesetzt. Davon waren Ferkel 28, 29 und 32 schwerkrank, während die übrigen, auf die wir später noch zu sprechen kommen werden, gesund waren.

Ferkel 46 scheidet für die Betrachtung aus, denn es starb 3 Tage später ganz plötzlich unter rotlaufverdächtigen Erscheinungen. Die Todesursache konnte indes nicht ermittelt werden.

Dagegen erkrankte Ferkel 47 typisch unter den bereits oben beschriebenen klinischen Erscheinungen, doch war hier der Krankheitsverlauf ein viel langsamerer als in den bisher geschilderten Fällen, und das Siechtum zog sich über mehrere Monate hin; das Tier starb am 20. August, nachdem es bis auf die

Knochen abgemagert war und sich während der letzten Tage nicht mehr hatte erheben können. Der Grund für den sehr langsamen Verlauf der Krankheit in diesem Falle dürfte wohl darin zu suchen sein, daß das Ferkel fast ein Vierteljahr alt war, als es zu dem Versuch herangezogen wurde, also beinahe ein Alter erreicht hatte, in dem die Tiere, wie Dammann und Stedefeder (14) festgestellt haben und wovon auch wir uns überzeugen konnten, einer Voldagseninfektion überhaupt nicht mehr oder nur ausnahmsweise zugänglich sind.

Zerlegungsbefund: Die Leiche ist die eines hochgradig abgemagerten und sehr anämischen Tieres. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen. Besonders ist sie im Ileum stark verdickt, fibrinös-diphtherisch verändert und auf dem Durchschnitt von speckiger Beschaffenheit, außerdem sind, diesmal auch im Ileum, mehrere etwa zehnpfennigstückgroße Geschwüre zu bemerken, die im Abheilen begriffen sind. Im Dickdarm befinden sich gleichfalls zahlreiche fibrinös-diphtherische Auflagerungen und Geschwüre, von denen ziemlich viele von auf der Oberfläche rötlich gefärbtem Granulationsgewebe umgeben und im Abheilen begriffen sind. Die Darmlymphknoten sind stark vergrößert, blaß und teilweise verkäst. Milz, Leber und Nieren sind ohne besondere Veränderungen, die Lungen gesund.

Aus den Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ergebnis: Auch dieser Versuch zeigt, daß die Voldagseninfektion durch natürliche Ansteckung möglich ist und zum Tode führt.

Versuch 7. An dieser Stelle sei das Ergebnis zweier Infektionsversuche mit sterilen Filtraten mitgeteilt, um dem Einwand vorzubeugen, daß die bei unseren Versuchstieren vorgefundenen Darmveränderungen nicht doch durch das filtrierbare Virus hervorgerufen seien, das auf irgendeine Weise in unsere Ställe verschleppt war. Zu dem Zweck wurden aus den Organen mehrerer Ferkel in der üblichen Weise sterile Filtrate (Reichelkerzen) hergestellt und in den unten angegebenen Mengen gesunden Ferkeln injiziert.

Ferkel 40 erhält am 12. Mai subkutan 10 ccm Mischfiltrat von den beiden Ferkeln 17 und 18. Das Tier entwickelte sich gut und wird am 27. Mai gesund ausgeschieden.

Dem Ferkel 41 wurden am gleichen Tage subkutan 10 ccm Filtrat aus Organen des Ferkels 19 injiziert. Auch dieses Tier entwickelt sich in der Folgezeit gut und wird am 27. Mai gesund aus dem Versuch ausgeschieden. Es bleibt noch längere Zeit in Beobachtung.

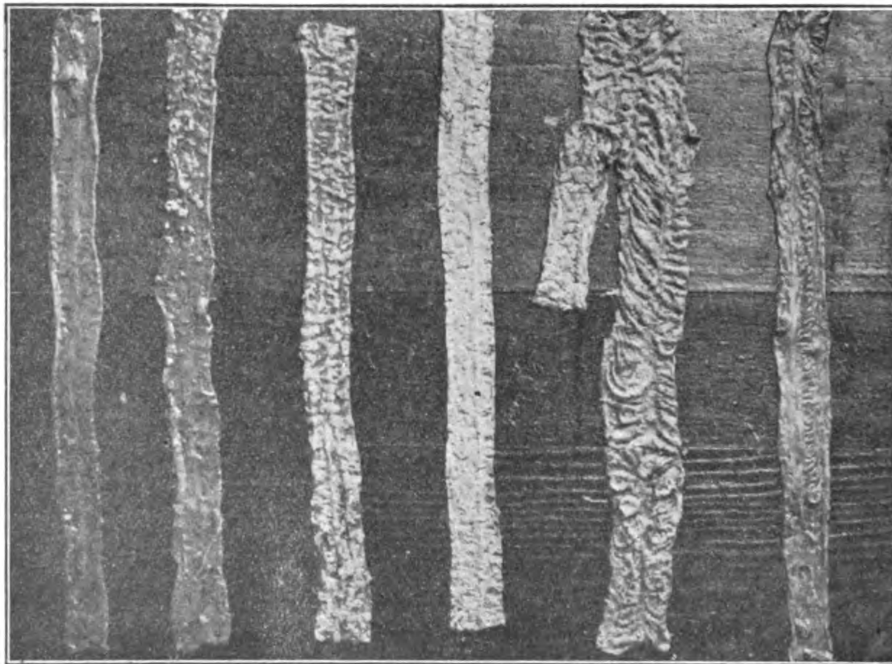
Ergebnis: Von den beiden infizierten Tieren ist keines nach Verimpfung steriler Filtrate aus den Organen von mit Voldagsenpest behafteten Ferkeln erkrankt; beide konnten nach Ablauf der Inkubationszeit als gesund ausgeschieden werden.

Versuch 8. Um die Frage zu prüfen, ob wir durch Zusetzen gesunder Tiere zu solchen, die aus dem Bestande des Herrn v. L. stammten und krank waren, dieselben Veränderungen erzeugen konnten, die wir bei unseren Versuchsferkeln mit den Voldagsenbazillen hatten hervorrufen können, ließen wir uns von dort mehrere kranke Ferkel schicken, von denen die ersten drei am 3. April eintrafen. Davon

waren zwei offensichtlich krank und machten den Eindruck von Kümmerern (Ferkel 12 und 13 unserer Liste), dagegen erschien das dritte Tier (Ferkel 14) gesund. Die etwa gleich großen Tiere wurden bei uns zusammen in eine Boxe gebracht und zunächst mehrere Tage beobachtet. Die Freßlust war bei allen drei Tieren sehr rege. Am 5. April wurde bei allen drei Tieren Durchfall bemerkt, auch bei Ferkel 14, dessen Aussehen sich in kurzem sehr verschlechterte. Es magerte ab und glich nach 8 Tagen den beiden anderen Tieren in seinem Aeußeren völlig.

Zu diesen drei kranken Tieren wurde am 8. April Ferkel 15 aus unserem Vorratsbestande gesund zugesetzt. Bereits nach 5 Tagen hatte es sich in seinem Aussehen verschlechtert und zeigte sich auch nicht mehr so lebhaft wie vorher, dagegen war die Freßlust noch gut. Bald wurde aber auch diese geringer, und

Abb. 4.



am 23. April wurde zum ersten Male Durchfall beobachtet. Von Tag zu Tag wurde jetzt das Tier magerer. Es machte nach einem weiteren Zeitraum von 8 Tagen einen nicht minder kranken Eindruck als die drei Ferkel aus dem Bestande des Herrn v. L. Dabei war die Freßlust eine große; das Tier ging mit Gier an das Futter heran. Unter fortwährender Zunahme des Durchfalls magert das Tier sehr ab und stirbt am 3. Mai.

Zerlegungsbefund: Die Schleimhaut des Zwölffinger- und des Leerdarms ist geschwollen und gleichmäßig hochrot gefärbt. Am Uebergange in die Hüftdarmschleimhaut finden sich einzelne fibrinöse Auflagerungen. Im weiteren Verlauf nehmen diese Auflagerungen an Dichtigkeit bald zu, so daß schließlich die Schleimhaut des Hüftdarms ebenso wie die des Blind- und Grimmdarms verdickt und in

ihrem ganzen Umfange mit einem gelbweißen, fibrinösen, etwa 2—3 mm dicken Belage, der sich leicht abheben läßt, überzogen scheint. Die Mastdarmschleimhaut ist geschwollen und diffus gerötet. In ihr finden sich ebenso wie in der Grimmdarmschleimhaut einzelne Geschwüre, die in ihrem Innern fibrinöse bezw. verkäste Massen enthalten und die von einem wallartig erhabenen Rande umgeben sind. Die Darmlympfknoten sind vergrößert.

Die Leber ist geschwollen und trübe, die Milz wenig vergrößert. Die Nieren sind blaß, sonst ohne Veränderungen, Lungen und Brustfell gesund. Die oberen Halslymphknoten sind geschwollen und leicht gerötet.

Aus den Darmlymphknoten konnten Voldagsenbazillen gezüchtet werden.

Ergebnis: Die Krankheitserscheinungen, die pathologisch-anatomischen Veränderungen sowie der bakteriologische Befund bei dem auf natürlichem Wege durch die Ferkel des kranken Bestandes angesteckten Ferkel waren die gleichen, wie wir sie bei unseren Versuchsferkeln durch Verfütterung von Reinkulturen hatten erzeugen können, und wie wir sie bei vielen Ferkeln früher und in der Folge, nebenbei gesagt, auch bei Ferkeln aus anderen Beständen mit Voldagsenpest, gesehen haben.

Versuch 9. Am 17. April wurden weitere fünf Tiere — vier Ferkel und eine Sau (Nr. 23—27) — aus dem Bestande des Herrn v. L. eingeliefert, die alle sehr mager waren und offensichtlich kümmerten. Die Ferkel, von denen zwei bei der Ankunft moribund waren und am folgenden Tage starben, wurden mit den obengenannten drei Ferkeln 12—14 zusammengesetzt. Das Schicksal dieser Tiere war folgendes:

Ferkel 12 magerte genau wie die in unseren Versuchen durch Fütterung oder Ansteckung infizierten Tiere mehr und mehr ab, so daß es schließlich nur noch aus Haut und Knochen bestand. Es starb am 4. Juli.

Zerlegungsbefund: Auf der Haut schwarzbraune, dünne, krustenartige Auflagerungen. Die Magenschleimhaut ist im Fundus stark geschwollen und mittelgradig gerötet. Die Dünn- und Dickdarmschleimhaut ist gleichfalls geschwollen. Letztere weist mehrere, fast abgeheilte, etwa zehnpfennigstückgroße Geschwüre auf, die von einer ringförmigen Zone rötlichen Granulationsgewebes umgeben sind. Außerdem sind einzelne, schwer erkennbare Narben zu bemerken. Die Darmlymphknoten sind ziemlich erheblich vergrößert und enthalten vereinzelte verkäste Herde. Milz, Leber und Nieren zeigen keine Veränderungen. Die Lungen und das Brustfell sind gesund. Der rechte subparotideale Lymphknoten ist vergrößert und fast ganz verkäst.

Aus den Darmlymphknoten werden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ferkel 13: Im Gegensatz zu dem vorigen Tier erholte sich Ferkel 13 allmählich, nachdem es lange gekümmert hatte. Der Durchfall hörte auf, und der Nährzustand besserte sich daraufhin sehr. Für sein Alter blieb das Tier aber stets verhältnismäßig klein. Am 24. Oktober wurde es aus diesem Versuch ausgeschieden. Wir werden das Ferkel 13 in dem sehr wichtigen Versuch 12 wiedersehen.

Ferkel 14: Wie erwähnt, war Ferkel 14 anscheinend gesund bei uns eingetroffen, erkrankte jedoch bald. Die Krankheit nahm den gleichen Verlauf, wie wir ihn mehrfach beschrieben haben. Das Tier starb, stark abgemagert, am 14. Mai.

Zerlegungsbefund: Leiche eines heruntergekommenen Tieres. In der Bauchhöhle keine besonderen Veränderungen. Magenschleimhaut im Fundusteil geschwollen und stark gerötet. Die Dünndarmschleimhaut ist gleichfalls geschwollen, besonders im Bereiche der ilealen Lymphplatte. Im Blind- und Grimmdarm findet sich ein ausgedehnter, schmutziggelber bzw. gelbgrüner, fibrinöser Belag, der etwa 2—3 mm dick ist und sich teilweise abheben läßt. Die Darmwand ist an diesen Stellen stark verdickt. Nach dem Mastdarm zu nimmt dieser Belag allmählich ab, bedeckt nur noch einzelne Stellen und verliert sich schließlich ganz. Im Mastdarm einzelne, etwa zehnpfennigstückgroße Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern, im Zentrum derselben eine gelbe, rissige, fibrinös-diphtherische Masse. Außerdem bemerkt man zahlreiche glasig durchscheinende Follikel, die teilweise ausgefallen sind. Darmlymphknoten stark vergrößert und blaß. Lungen und Brustfell ohne Veränderungen.

Aus den Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ferkel 23: Am 17. April in schwerkrankem Zustande eingeliefert. Stirbt am 18. April.

Zerlegungsbefund: Leiche eines abgemagerten Tieres. Die Schleimhaut des Magens ist im Fundusteil, die des Dünn- und Dickdarms in ihrem ganzen Verlaufe geschwollen und hochgradig gerötet. Auflagerungen oder Geschwüre oder Narben sind im Darm nicht nachzuweisen, die Darmlymphknoten geschwollen. Die übrigen Organe ohne besondere Veränderungen. Lungen gesund.

Eine bakteriologische Untersuchung konnte nicht erfolgen, da das Material vorzeitig vom Diener beseitigt worden war.

Ferkel 24 traf im gleichen Zustande wie Ferkel 23 ein und starb ebenfalls am 18. April.

Zerlegungsbefund: Außer einer akuten Gastritis und einem follikulären Katarrh des Dickdarms waren Veränderungen nicht nachzuweisen.

Die bakteriologische Untersuchung mußte gleichfalls aus dem obengenannten Grunde unterbleiben.

Ferkel 25, ein sehr mageres Tier, das fast nichts frißt, kommt sehr geschwächt an, erholt sich aber etwas vom Transport. Es bleibt in der Folge sehr schwach und liegt fast andauernd. Am 21. April kann es nicht mehr aufstehen und stirbt am 22. April.

Zerlegungsbefund: Bauchhöhle ohne fremden Inhalt. Im Darmkanal befindet sich viel unverdauter Inhalt (besonders Kartoffelschalen). Magenschleimhaut geschwollen und leicht gerötet, die Darmschleimhaut überall diffus geschwollen. In der Schleimhaut des Dick-, besonders aber des Mastdarms finden sich zahlreiche, geschwollene, etwa hanfkorngroße Follikel mit glasig durchscheinendem Zentrum.

Die übrigen Organe ohne spezifische Veränderungen. Lungen gesund.

Aus dem Material wurden Voldagsenbazillen gezüchtet und zwar aus Darm, Mesenteriallymphknoten, Milz und Herz.

Ferkel 26 ist mager und ein Kümmerer, aber verhältnismäßig lebhaft. Appetit gut. Durchfall wird nicht beobachtet, dagegen Husten vernommen. Das

Tier magert unter den gleichen klinischen Erscheinungen wie die übrigen Versuchsferkel und ständigem Kräftezerfall allmählich ab. Am 9. Juni erfolgt der Tod.

Zerlegungsbefund: Leiche eines anämischen Tieres. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen, ihre Gefäße sind injiziert. Besonders ist die ileale Lymphplatte stark verdickt, sie ragt als wulstförmiger Strang stark über die Oberfläche hervor. Der Blind- und Grimmdarm bildet ein starrwandiges Rohr, das sehr brüchig ist. Durch die Darmwand sieht man einzelne weiße rundliche Stellen von mehr als Markstückgröße hindurchschimmern. Die Schleimhaut des Blind- und des vorderen Teiles des Grimmdarms ist etwa $1/2$ cm dick, von speckiger Konsistenz und zum großen Teil mit fibrinös-diphtherischen Auflagerungen bedeckt. Nach dem Mastdarm zu finden sich zahlreiche, bis talergroße Geschwüre mit dicken, wulstigen Rändern. Einzelne dieser Geschwüre zeigen am Rande rötliches Granulationsgewebe und sind im Abheilen begriffen. Die Darmlymphknoten sind stark vergrößert, blaß und mit verkästen gelbweißen Herden durchsetzt. Leber, Milz und Nieren ohne besondere Veränderungen. Die Lungen sind zum größten Teile hepatisiert, graurot und mit zahlreichen, oft ineinander übergehenden, käsigen Herden durchsetzt. Die Mandeln sind geschwollen und weisen einzelne geschwürige Follikel auf.

Aus den Darmlymphknoten und Lungen wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Sau 27, ca. $1^1/_4$ Jahr alt, ist hochbeinig, hat eingezogene Flanken und ist sehr mager. Die Haut ist dunkelgelbbraun und mit losen schwärzlichen Schuppen bedeckt. Trotz dieses Zustandes ist das Tier außerordentlich munter und lebhaft, es frißt sein Futter mit Gier. Die Entleerungen sind im allgemeinen fest, von Zeit zu Zeit stellt sich aber ein bräunlicher Durchfall ein. Voldagsenbazillen sind in den Fäzes nicht nachzuweisen. Anfang Juni bessert sich der Nährzustand etwas, doch ist das Tier immer noch mager und hochbeinig zu nennen. Dieses Aussehen bleibt bestehen. Als das Tier getötet wird, ist esb einahe $1^3/_4$ Jahr alt und wiegt nur 130 Pfund.

Zerlegungsbefund: Die Organe sind ohne Veränderungen bis auf die Dickdarmschleimhaut, die verdickt ist und an manchen Stellen Bindegewebsnarben erkennen läßt.

Voldagsenbazillen oder andere spezifische Bakterien konnten aus den Organen nicht gezüchtet werden.

Ergebnis: Es ist gelungen, bei allen aus dem verseuchten Bestande eingesandten und bakteriologisch untersuchten Ferkeln Voldagsenbazillen aufzufinden. Bei allen Tieren lagen die Veränderungen vor, die wir bei unseren eigenen Versuchstieren feststellen konnten und die früher als der Schweinepest zugehörig angesehen wurden. Die Residuen der Erkrankung waren auch bei der Sau 27 nachzuweisen, aus deren Eingeweiden die Züchtung der Voldagsenbazillen nicht gelang, ein Umstand, der begreiflich erscheint, wenn man bedenkt, daß dieses Tier als genesen anzusehen war. Solcher Tiere gibt es aber, wovon wir uns durch den Augenschein überzeugt haben, in Voldagsenbeständen sehr viele

In diesem Umstande liegt aber nicht zum letzten die wirtschaftliche Bedeutung der Voldagseninfektion. Es ist nicht allein die Mortalität von ca. 80 pCt., die wir bei unseren Versuchen festgestellt haben und die in der Praxis weniger groß sein mag, die eine Bekämpfung der Seuche verlangt, sondern auch der Umstand, daß eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Tieren, die von der Infektion befallen werden, unter natürlichen, also für die Infektion nicht so gefährlichen Bedingungen wie in unseren Fütterungsversuchen, Kümmerer bleibt. Es ist verständlich, daß Tiere mit so umfangreichen Veränderungen am Darmkanal, wie wir sie bei unseren Versuchstieren sowohl als auch bei den eingesandten beobachten konnten, das Geschäft der Verdauung nicht mehr im normalen Umfange werden verrichten können. Daraus ergibt sich die schlechte Ausnutzung und Verwertung der Nährstoffe. Die Tiere fressen zwar, wenn sie genesen sind, wieder vorzüglich, ihre geschwächte und von Narben durchsetzte Darmschleimhaut hat aber lange nicht mehr die verdauende Oberfläche wie der Darm eines gesunden Schweines. Schlechte Futterverwerter, teure Fresser werden also von der Voldagseninfektion genesene Schweine immer sein, und in Großzuchten ist der aus diesem Umstande entstehende Ausfall an Gewichtszunahme ein nicht unbeträchtlicher, wie wir in einem besonderen Versuche zeigen werden.

Versuch 10. Es lag für uns nach den bisher gemachten Erfahrungen, die in voller Uebereinstimmung mit den Dammann-Stedefederschen standen, kein Grund zu der Annahme vor, daß in dem Bestande, aus dem wir unsere ersten Kulturen gewonnen hatten, das filtrierbare Virus gleichzeitig vorhanden war und, der Anschauung der Uhlenhuthschen Schule entsprechend, die Voldagsenbazillen erst unter seinem Einfluß ihre pathogenen Eigenschaften entfalteten. Dagegen sprach zunächst einmal der Ausfall des in der Einleitung erwähnten, auf dem Gute ausgeführten Immunisierungsversuches mit Serum gegen die Viruspest, der bekanntlich den Stand der Dinge in keiner Weise beeinflußt hatte. Dagegen sprach auch der Umstand, daß in unseren Ställen, obwohl eine ganze Anzahl von Ferkeln aus dem verseuchten Bestande sie bewohnte, eine Virusinfektion nicht auftrat. Man hätte, der Lehre folgend, glauben sollen, daß das „vorausgesetzte, in seiner Virulenz geschwächte“ Virus,

das die Ursache der chronischen Schweinepest sein soll, unsere gesunden Ferkel wenigstens einmal hätte infizieren müssen. Nichts davon geschah. Wir konnten im Gegenteil feststellen, daß die Form der Pest, die wir bei unseren Versuchstieren durch Fütterung erzeugt bezw. aus dem Bestande des Herrn v. L. eingeführt hatten, keine Neigung hatte, sich stürmisch auszubreiten, wie wir es doch von der durch das filtrierbare Virus bedingten, so infektiösen, echten Schweinepest gewohnt sind, die im übrigen auch die erwachsenen Tiere befällt, während in dem Bestande des Herrn von L. in der Regel nur solche Tiere im Alter kränkelten bezw. kümmerten, die schon in der Jugend einen kranken Eindruck gemacht hatten, bezw. im Wachstum weit hinter ihren Altersgenossen zurückgeblieben waren. Was die Kontagiosität der in unseren Ställen herrschenden Schweinepest anlangte, so ließ sie zwar so gut wie kein Ferkel verschont, das in einer infizierten Bucht saß, sie breitete sich aber über die Bucht hinaus in nicht verseuchte Boxen hinein kaum aus. Unter praktischen Verhältnissen wird dies allerdings anders sein. Denn in unseren Versuchen befand sich vor dem Eingang jeder Bucht eine mit Lysol getränkte Matte. Das zuverlässige Wartepersonal hat diese stets nach dem Betreten der Buchten für die Reinigung des Schuhwerks benutzt. Außerdem wurden die Laufgänge mehrmals täglich mit Lysollösung abgesprengt und gereinigt. Wenn wir im Gegensatz dazu im vorigen Abschnitt erklärt haben, daß die bazilläre Pest in unseren Versuchen anscheinend einen gefährlicheren Charakter gehabt hat, als es — Gelegenheit zu persönlichen Beobachtungen haben wir nur in einem, allerdings sehr großen Bestande gehabt — auf dem Lande der Fall zu sein scheint, so stützt sich diese Meinung auf folgendes. Die Mortalität in dem verseuchten Bestande war entschieden eine geringere als bei uns, dagegen fanden sich bei weitem mehr Kümmerer; andererseits nahmen auch mehr Tiere dort die normale Entwicklung, ein Umstand, der bei uns nur als Ausnahme festzustellen war. Denn nur wenige Tiere widerstanden bei uns der Ansteckung. Auf dem Gute muß sich — dies würde sich in sehr guten Einklang zu unseren Beobachtungen bringen lassen — eine gewisse natürliche Immunisierung bei einer größeren Anzahl von Ferkeln vollziehen, sei es, daß besonders kräftige Tiere, die der Infektion überhaupt widerstanden, vielleicht auch weil sie eine natürliche Resistenz haben, diese Eigenschaft auf

ihre Nachkommen übertragen, sei es, daß die Nachkommen solcher Tiere, die die Infektion einmal überstanden haben, eine Schädigung durch die Voldagsenbazillen nicht mehr oder nur in geringem Grade erfahren. Wenn dieses Verhältnis, durch gewisse Umstände begünstigt, auf Generationen einwirkt, so können sehr wohl bestimmte Descendenten immun auf die Welt kommen. Die Prüfung dieser vom Standpunkt der Vererbungs- wie der Immunitätslehre gleich interessanten Frage ist von uns in Angriff genommen.

Im Gegensatz zu diesen Verhältnissen boten unsere den günstigsten Boden für das Angehen der Infektion bei den einzelnen Versuchstieren. Denn in unsere Versuche wurden stets Tiere gesetzt, die, von hier und dort stammend, in ihrem Blute keine „Dominanzen" im Sinne einer Voldagsenimmunität besessen haben. Hier traf der infizierende Faktor also immer auf frisches, empfängliches „Blut".

Wir erblicken aus den eben entwickelten Gründen, um auf das vorhin Gesagte zurückzukommen, auch in dem Fehlen der starken Ausbreitungsfähigkeit bei unserer Form der Schweinepest einen weiteren Beweis dafür, daß an ihrer Entstehung das Virus der Schweinepest unbeteiligt ist. So wenig angebracht daher der Versuch erscheinen mußte[1]), das Virus direkt nachzuweisen, so haben wir ihn doch unternommen, und zwar mit Ausgangsmaterial aus zwei verschiedenen Beständen.

Zu dem Zwecke wurde gelegentlich einer späteren Einsendung aus dem Bestande des Herrn v. L. aus den Organen eines mit charakteristischen Darmveränderungen behafteten Tieres ein steriles Filtrat wiederum durch Filtration mit Reichelkerzen gewonnen.

Ferkel 62 erhielt am 21. Juni hiervon 10 ccm subkutan injiziert. Das Tier, das gesondert von den übrigen Ferkeln in einem besonderen Raum gehalten wurde, zeigte niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen, entwickelte sich gut und wurde am 27. Juli aus dem Versuch als gesund ausgeschieden. Es wird am 26. Oktober getötet und weist krankhafte Veränderungen nicht auf.

Wir beziehen uns an dieser Stelle auf den Ausfall der Filtratinfektionsversuche mit Material von den Ferkeln 17, 18 und 19, die während ihres Aufenthaltes in unseren Versuchsstallungen Gelegenheit

1) Als wir später in die gleichen Stellungen, in denen voldagsenkranke Ferkel nun nicht mehr gehalten wurden, Viruspestferkel brachten, sprang die Infektion trotz der gleichen antiseptischen Maßnahmen doch von einer Boxe in die andere über.

genug zur Aufnahme des so schwer vernichtbaren und kontagiösen filtrierbaren Virus der Schweinepest gehabt hätten, und erinnern uns dabei, daß die mit den entsprechenden Filtraten infizierten Ferkel 40 und 41 (Versuch 7) sich bester Gesundheit erfreut haben. Das „vorausgesetzte" Virus, das in den Ferkeln des Herrn v. L. hätte importiert sein müssen, ist also auf unsere der Voldagseninfektion ausgesetzt gewesenen Versuchstiere bemerkenswerterweise nicht übergegangen.

Ja, wir sind imstande, noch Wichtigeres in dieser Frage mitzuteilen. Es ist von Haendel und Gildemeister (17) der Standpunkt vertreten worden, daß der Nachweis des filtrierbaren Virus unter Umständen erschwert sein kann, wenn es sich um Material aus Beständen handele, die schon seit langer Zeit chronisch durchseucht sind. Hier ist das Virus „infolge der chronischen Durchseuchung abgeschwächt", eine Meinung, die noch niemand experimentell bewiesen hat. Andererseits soll der Nachweis des filtrierbaren Virus dann versagen, wenn das Material für die Filtration bereits faul ist, weil, wie Uhlenhuth nachgewiesen hat, das filtrierbare Virus gegen Fäulnisprozesse außerordentlich empfindlich ist.

Wir haben nun überhaupt auf die Filtration verzichtet, weil wir meinten, daß dann die Anwesenheit des filtrierbaren Virus sicher zutage treten müßte. Zu dem Zweck stellten wir uns aus den Organen desselben Tieres, an denen höchstens die Spuren beginnender Fäulnis zu erkennen waren, ein Extrakt her, das lediglich durch ein Papierfilter geschickt wurde.

Dieser Extrakt wurde am 21. Juni an Ferkel 57 subkutan in einer Menge von 10 ccm verimpft. Auch dieses Tier blieb dauernd gesund; es erkrankte weder an Virus- noch an Voldagsenpest. An der Injektionsstelle entwickelte sich lediglich ein Abszeß, der nach Eröffnung glatt verheilte.

Daß das Ferkel nicht an Voldagsenpest erkrankte — in den Organen, aus denen das eingeimpfte Extrakt hergestellt war, waren Voldagsenbazillen vorhanden gewesen —, kann einmal auf das Alter des Tieres zurückgeführt werden, das bereits zu einem anderen Versuche verwendet worden war und ca. 12 Wochen zählte. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß für die subkutane Infektion nicht Kulturen, sondern ein Organextrakt benutzt wurde, das aus Milz, Leber, Darmlymphknoten und Niere hergestellt, also relativ bakterien-

arm war. Auch haben wir den Eindruck gewonnen, daß die Infektion von der Unterhaut aus für die Entwicklung der Krankheit nicht so günstig ist, als die per os. Schließlich mag auch die Abszeßbildung und die im Anschluß daran entstandene Entzündung dazu beigetragen haben, eine allgemeine Verbreitung der Voldagsenbazillen im Körper zu verhüten.

Das Ferkel wurde im übrigen am 2. November 1912 getötet und gesund befunden.

Versuch 11. Die Suche nach dem „abgeschwächten" Virus haben wir dann bei den Ferkeln eines anderen Bestandes fortgesetzt, ohne allerdings glücklicher zu sein.

Am 26. September wurde das am 24. August gekaufte Ferkel 89 subkutan mit 6 ccm sterilen Filtrates geimpft, das aus den Organen zweier Ferkel (Nr. 2564 und 2565) gewonnen war, die von dem Kollegen B. in A. im Pommerschen eingesandt worden waren. Auch in diesem Bestande herrschte seit langem die von uns beobachtete Krankheit der Ferkel. Am nächsten Tage fraß das so behandelte Tier weniger und war etwas matt. Auch am folgenden Tage war der Appetit schlecht. Am 30. September zeigte das Tier ganz die alte Munterkeit und Freßlust, die sich jedoch wieder verlor. Dabei ist zu bemerken, daß Ferkel bekanntlich, wenn sie allein gehalten werden, in der Freßlust stets nachlassen. Unter dem Einfluß der geringeren Nahrungsaufnahme wurde die „Taille" des Ferkels vorübergehend schlanker. Aus unseren weiteren Aufzeichnungen geht hervor, daß das Tier sich innerhalb der nächsten Wochen an seine Einzelhaft gewöhnte, gut fraß und wie ein normales Ferkel zunahm, so daß es am 1. November als gesund aus dem Versuch ausgeschieden werden konnte.

Ergebnis: Es ist also, wie die Versuche 10 und 11 zeigen, nicht gelungen, das filtrierbare Virus in den Beständen nachzuweisen, die von der Voldagsenpest der Ferkel heimgesucht waren.

Versuch 12. Mit Rücksicht auf die Frage des Vorhandenseins eines filtrierbaren Virus in dem verseuchten Bestande des Herrn v. L. hat folgender Versuch eine gewisse Bedeutung. Wie wir gesehen haben, ist das Ferkel 13, das aus diesem Bestande stammte und das nach unseren klinischen Beobachtungen mit der gleichen Krankheit behaftet sein mußte, wie wir sie bei unseren lediglich gefütterten Versuchsferkeln kennen gelernt haben, am 24. Oktober 1912 gesund aus dem Versuch 9 ausgeschieden. Wenn es in dem Ursprungsbestande, wie es die Uhlenhuthsche Schule will, der Infektion mit den „sekundären" Voldagsenbazillen nur verfallen konnte, nachdem das Tier durch die Infektion mit dem filtrierbaren Virus der Schweinepest geschwächt worden war, so mußte es folgerichtig, da es genesen war,

nunmehr gegen die Infektion mit filtrierbarem Virus immun sein. Denn das Ueberstehen der Schweinepest soll für längere Zeit Immunität hinterlassen.

Das Ferkel wurde daher als Kontrolle in einen anderen Versuch gesetzt, in dem die Schutzkraft des Serums gegen das filtrierbare Virus der Schweinepest ausgeprüft werden sollte. Es bewohnte vom 24. Oktober an zusammen mit drei anderen Ferkeln, denen dieses Serum injiziert worden war, einen mit Virusschweinepest infizierten Stall. Während diese Tiere also geschützt worden waren, hatte es selbst einen Serumschutz nicht erhalten.

Bereits am 30. Oktober zeigte es eine geringere Freßlust, mattes Aussehen, rote Verfärbung der Ohren und des Bauches. Diese Symptome waren am 2. November verstärkt vorhanden, am 5. November starb das Tier.

Zerlegungsbefund: Leiche eines gut (!) genährten Tieres mit blauroter Verfärbung der Ohren, des Bauches und der Innenfläche der Schenkel. Am Bauchfell keine Veränderungen, in der Bauchhöhle kein ungewöhnlicher Inhalt. Der Fundusteil des Magens ist schwach gerötet. Der Dünndarm ist in seinem ganzen Verlauf diffus rot gefärbt und mit zahlreichen Narben ehemaliger Geschwüre versehen. Die Dickdarmschleimhaut ist grünschwarz gefärbt, zum Teil schwach gerötet und weist ebenfalls vereinzelte, abgeheilte Geschwüre auf. Leber und Milz sind geringgradig geschwollen, die Nieren zeigen einzelne punktförmige Blutungen unter der Kapsel. Am Herzen sind Veränderungen nicht nachweisbar; die Spitzen- und die Herzlappen der Lungen sind graurot und fühlen sich derb an. Das Mark der Wirbelsäule sowie der Röhrenknochen ist höher gerötet.

Auf Blau- und Grünplatten sind spezifische Erreger nicht zu ermitteln. Ein Filtrierversuch ist mit Rücksicht auf den klaren anatomischen Befund nicht gemacht worden.

Ergebnis: Das Ferkel hat sich empfänglich für eine Spontaninfektion mit Viruspest erwiesen. Es ist somit nicht anzunehmen, daß es diese Krankheit früher bereits durchgemacht hat. Die Infektion mit Voldagsenbazillen, auf deren einstmaliges Bestehen der klinische Befund mit absoluter Eindeutigkeit ebenso wie die beim Tode ermittelten anatomischen Veränderungen (Geschwürsnarben) hinweisen, ist bei diesem Tiere also ebenso wie bei unseren Versuchstieren primär vor sich gegangen, d. h. ohne die Beteiligung des filtrierbaren Virus.

Im übrigen weisen wir noch auf den guten Nährzustand hin, den das Tier bei seinem Tode hatte. Wir knüpfen daran die Bemerkung, daß, wenn in einem Bestande die Infektion im allgemeinen nur bei jugendlichen Tieren, gewöhnlich zur Zeit des Absetzens, einsetzt und diese im abgemagerten Zustande, nach

oft wochenlangem Siechtum sterben, alte Tiere aber nicht von der Krankheit ergriffen werden, daß dann die Infektion mit Viruspest auszuschließen ist. In der Regel sterben an der Viruspest sowohl junge als alte Tiere, und oft befinden sie sich im Augenblicke des Todes im guten Nährzustande.

In Parallele zu diesen Versuchen haben wir Tiere gegen die Voldagsenpest immunisiert und dann der Virusinfektion ausgesetzt, der sie stets erlagen, wenn sie nicht durch Virusserum geschützt waren. Diese Versuche sollen bei den Immunisierungsversuchen besprochen werden.

Immunisierungsversuche.

Die Diskussion, ob das filtrierbare Virus erst den Voldagsenbazillen den Weg für die Infektion freimachen müsse, ist in der Zukunft müßig. Wir nehmen an, daß die tierärztliche Praxis, nun eine so umfassende Bestätigung der Dammann-Stedefederschen Versuche vorliegt, an der für die Bekämpfung der Schweinekrankheiten so wichtigen Frage nicht mehr vorübergehen wird. Wichtig ist die Frage aber auch noch mit Rücksicht auf die Schweinezucht.

Wir glauben, daß Voldagseninfektion und Ferkelhusten diejenigen Krankheiten sind, die die Schweinezucht in manchen, vielleicht in vielen, namentlich den größeren Beständen, gefährden. Herr v. L. klagte uns, daß ihm jährlich an der „chronischen Schweinepest" 500, ja mehr Ferkel zugrunde gingen oder getötet werden müßten. Unsere epidemiologischen Beobachtungen gehen dahin, daß die Mortalität sowie das Kümmern in anderen von der Voldagsenpest ergriffenen Beständen nicht geringer ist. Es ist uns nicht möglich, da wir zurzeit noch mit Erhebungen beschäftigt und die Arbeiten über die Voldagsenpest für uns noch nicht abgeschlossen sind, schon jetzt genaue Daten über die Verbreitung der Krankheit, ihre Infektiosität unter natürlichen Verhältnissen, Prozentzahl der Kümmerer usw. zu bringen. Wir denken, daß wir Angaben darüber später machen können. Heute wollen wir uns darauf beschränken, festzustellen, daß die Mortalität unter den uns durch Herrn v. L. eingesandten Ferkeln 75 pCt. betragen hat. Unter natürlichen Verhältnissen muss sie geringer sein, da diese Zahl sich ableitet aus der Anzahl der Ferkel, die uns im kranken Zustande zugesandt wurden. Unter unseren Versuchsverhältnissen war die Mortalität ungefähr die gleiche; sie

betrug bei den Ferkeln, die sich lediglich durch Ansteckung infizierten, also nicht durch direkte Fütterung von Reinkulturen, 78 pCt.; denn von 14 unter solchen Verhältnissen gehaltenen Tieren starben 11. Von den mit Reinkulturen gefütterten sind 82 pCt. gestorben; sieht man von zwei Ferkeln (Nr. 40 und 41) ab, die wohl zu alt für die Infektion waren, so ergibt sich sogar eine Mortalität von 100 pCt. Man erhält also eine gewisse Uebereinstimmung in den Zahlen. Was einmal in unseren Versuchsställen war, konnte der Infektion kaum entgehen. Wir nähern uns hier also der absoluten Mortalitätsziffer unter den infizierten Ferkeln eines natürlich verseuchten Bestandes. Die Gesamtmortalität, bezogen auf alle Ferkel in einem Bestande, wo die Infektionsgefahren nicht so große sind wie in unseren Ställen, wird sich aber, wie gesagt, tiefer stellen. Sie ist uns angegeben worden von einer Seite auf bisweilen 25—50 pCt., von anderer Stelle sogar auf 60 pCt. Damit ist die Aufzucht in Frage gestellt, die Rentabilität ausgeschlossen.

Es erschien unter diesen Verhältnissen lohnend, ein Verfahren zur Bekämpfung der Krankheit zu ermitteln. Wir haben beide Wege eingeschlagen, den der passiven und den der aktiven Immunisierung.

Chemotherapeutische Versuche, die geplant waren, konnten unterbleiben, da die Lösung der Aufgabe durch aktive Immunisierung gelungen ist.

Die Anwendung eines von dem französischen Gelehrten Dr. Doyen empfohlenen Impfstoffes als Heilmittel gegen Schweinepest (Pneumo-entérite, Hogcholera) hat sich nicht bewährt. Das Mittel hat auch im übrigen bei der Virusschweinepest, wo wir es anzuwenden Gelegenheit hatten, keine Wirkung gezeigt.

Aktive Immunisierung.

Versuche einer aktiven Immunisierung liegen noch nicht vor. Unsere mit abgetöteten Voldagsenbazillen vakzinierten Tiere wurden mit kranken Tieren dauernd zusammen gehalten, zum Teil auch mit lebenden Kulturen zur Prüfung ihrer Immunität gefüttert, sie haben also unter sehr ungünstigen Verhältnissen gelebt und mußten, wenn das Verfahren nicht geeignet war, die Krankheit erwerben. In alle Versuche wurden zur Kontrolle

unvorbehandelte, gleichaltrige, gleichwüchsige, nach Möglichkeit aus demselben Wurf stammende Tiere eingesetzt.

Die Impfstoffe wurden auf folgende Weise hergestellt: Vier Kolben mit je 80 ccm gewöhnlicher Bouillon wurden am 18. April 1912 mit den Stämmen L. 13 und 16 beimpft und 2 Tage bei 37 ⁰ C gehalten. Diese Bouillonkulturen wurden dann nach vier verschiedenen Methoden behandelt und so vier Impfstoffe gewonnen.

Versuch 13. Mit diesen vier Impfstoffen wurden drei Ferkel gespritzt, um eine Orientierung über die Höhe der Dosen und die beste Art der Injektion zu erhalten. Die Versuche wurden also rein empirisch angestellt. Es erhielten:

am 27. April 1912	Ferkel 22	1 ccm	Impfstoff Nr. 1	intrapleural
do.	„ 30	2 „	„ „ 2	intraperitoneal
do.	„ 31	5 „	„ „ 3	subkutan
am 3. Mai 1912	„ 31	10 „	„ „ 4	„

Alle Ferkel ertrugen die Vakzinierung, ohne besondere Reaktionserscheinungen zu zeigen. Die Temperaturen der Tiere waren folgende:

Datum	Ferkel 22		Ferkel 30		Ferkel 31		
1912	morgens	abends	morgens	abends	morgens	abends	
2. Mai	—	39,7	—	39,1	—	39,7	2. Immuni-
3. „	39,2	39,5	39,1	39,2	39,5	40,5	sierung
4. „	39,7	39,6	40,0	39,9	40,2	39,4	
5. „	39,4	—	39,4	—	39,8	—	
6. „	39,0	39,1	39,6	39,9	39,8	40,3	
7. „	39,2	39,2	39,6	39,8	39,9	40,0	
8. „	39,5	39,8	39,5	39,7	40,0	40,0	
9. „	40,5	—	40,0	—	40,7	—	

Diese drei Ferkel wurden am 7. Mai zu den kranken Ferkeln 19, 28 und 29 gesetzt. Als Kontrolle zu Ferkel 22 hat Ferkel 19 zu gelten, das aus demselben Wurfe stammte, seit dem 14. April mit den kranken Ferkeln 16, 17 und 18 zusammen gewesen war und am 28. April die ersten Krankheitserscheinungen gezeigt hatte, also bereits erkrankt war, als Ferkel 22 zugesetzt wurde. Für die beiden anderen immunisierten Ferkel 30 und 31 diente Ferkel 32 als Kontrolle. In der betreffenden Boxe befanden sich also die kranken Ferkel 19, 28 und 29, die immunisierten Tiere 22, 30 und 31 und das unvorbehandelte Kontrollferkel 32.

Während nun Ferkel 32 bald unter den bekannten klinischen Erscheinungen erkrankte, am 27. Mai starb und die typischen Darmveränderungen aufwies, zeigten Ferkel 30 und 31 niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen und wuchsen zu kräftigen Tieren heran. (Vergl. Abb. 1 und 2 auf Seite 135.)

Auch Ferkel 22 entwickelte sich anfangs gut und schien immun zu sein, trotz der kleinen Vakzinedosis, die es erhalten hatte. Nach ca. 3 Wochen fiel jedoch auf, daß es im Wachstum mit den beiden Immuntieren 30 und 31 nicht Schritt zu halten vermochte. Bald darauf konnte man denn auch nicht mehr daran zweifeln, daß es kränkelte. Das Haarkleid wurde rauh und gesträubt, und die

Haut erhielt ein blasses Aussehen. Das sich nun anschließende Siechtum dauerte Monate. Vielleicht ist die verhältnismäßig späte und langsam verlaufende Erkrankung darauf zurückzuführen, daß bei dem Tiere immerhin ein gewisser Zustand von Immunität eingetreten war, der jedoch, da das Tier in dem stark verseuchten Stalle immer wieder Bazillen aufgenommen haben muß, nicht ausreichte, um die Ansteckung gänzlich zu verhindern. Das Tier starb, hochgradig abgemagert, am 11. September.

Zerlegungsbefund: Die Schleimhaut des Hüftdarms, besonders die ileale Lymphplatte, ist verdickt, mit fibrinös-diphtherischen Belägen bedeckt und trägt einzelne abheilende Geschwüre. Im Dickdarm finden sich gleichfalls die charakteristischen fibrinös-diphtherischen Auflagerungen und Geschwüre, von denen zahlreiche bereits in Granulation begriffen sind. Die übrige Schleimhaut ist mehr oder weniger verdickt. Die Darmlymphknoten sind geschwollen und blaß, die Vorderlappen beider Lungen hepatisiert, graurot. Die übrigen Organe zeigen keine spezifischen Veränderungen.

Aus den Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Kontrollferkel 19 (vergl. vorn bei Versuch 4).

Das zweite Kontrolltier, Ferkel 32, ließ bereits 8 Tage, nachdem es in den Seuchenstall gesetzt war, die ersten Krankheitserscheinungen erkennen, die sich zunächst in einer gewissen Mattigkeit und Teilnahmslosigkeit äußerten. Nach weiteren 5 Tagen hatte es offenbar Leibschmerzen, da es meist mit krummem Rücken dastand, bald wurde auch Durchfall bemerkt. Das Tier magerte dann rasch ab. Am 27. Mai erfolgte der Tod.

Zerlegungsbefund: Leiche eines abgezehrten Tieres. Die Schleimhaut des Dünndarms ist überall geschwollen, besonders betroffen von der Schwellung ist die ileale Lymphplatte. Der Dickdarm fühlt sich wie ein starres Rohr an und ist sehr brüchig. Im Blind- und Grimmdarm sind zahlreiche, bis fünfmarkstückgroße, fibrinös-diphtherische Herde vorhanden, die im Mastdarm nur noch vereinzelt auftreten. Die Darmlymphknoten sind stark vergrößert und blaß. Leber, Milz und Nieren ohne besondere Veränderungen, Lungen und Brustfell gesund. Die Mandeln sind geschwollen.

Aus den Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ergebnis: Im ersten orientierenden Immunisierungsversuch sind von drei vakzinierten Tieren zwei am Leben und dauernd bei bester Gesundheit und Entwicklung geblieben. Obwohl die Tiere, seit sie in unsere Versuche kamen, dauernd in verseuchten Ställen gesessen haben, kümmerten sie nicht. Die bei einem Ferkel angewandte und intrapleural injizierte Vakzinedosis von 1 ccm hat anscheinend nicht ausgereicht, um das Tier immun zu machen. Ob der Injektionsmodus von Einfluß hierauf gewesen ist, ist nicht zu entscheiden gewesen. Die Kontrollen starben an Voldagsenpest. Der Stall hat also den Ansteckungsstoff in ungeschwächter Form enthalten.

Versuch 14. Zwecks weiterer Prüfung des Wertes der Vakzinierung wurden vier etwa 8 Wochen alte Ferkel, die nach 14tägiger Beobachtung als gesund befunden waren, am 21. Mai 1912 immunisiert. Es erhielten

Ferkel 42	. . . . 10 ccm	Impfstoff Nr. 1	subkutan
„ 43	. . . . 10 „	„ „ 2	„
„ 44	. . . . 10 „	„ „ 3	„
„ 45	. . . . 10 „	„ „ 4	„

Ueber die Temperatursteigerungen im Gefolge der Impfung gibt die beigeschlossene Tabelle Auskunft.

Datum	Ferkel 42		Ferkel 43		Ferkel 44		Ferkel 45	
1912	morgens	abends	morgens	abends	morgens	abends	morgens	abends
21. Mai	40,1	inf.	39,9	inf.	40,2	inf.	40,2	inf.
22. „	41,0	40,2	41,2	40,3	41,3	40,0	41,5	40,4
23. „	39,5	39,4	39,6	39,5	40,1	40,0	39,7	39,6
24. „	40,0	39,9	40,2	40,0	40,3	40,1	39,4	39,8
25. „	39,8	39,9	39,7	39,8	40,0	39,9	40,0	40,0
26. „	39,9	—	39,8	—	39,8	—	39,9	—
27. „	39,6	zugesetzt	39,8	zugesetzt	39,7	zugesetzt	39,6	zugesetzt

Im Gegensatz zu der ersten Vakzinierung reagierten dieses Mal sämtliche Ferkel ziemlich stark, unter anderem auch durch Frösteln und Muskelzittern. Der Appetit ließ am folgenden Tage etwas zu wünschen übrig. Die Reaktionserscheinungen gingen indes schnell vorüber, und am übernächsten Tage nach der Vakzinierung waren die Tiere so munter wie zuvor.

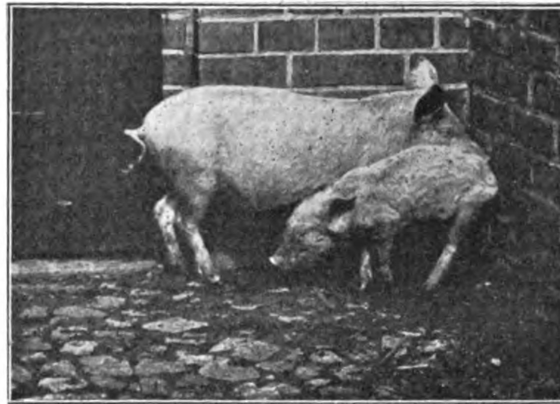
Nach 6 Tagen, also am 27. Mai 1912, wurden die Tiere (Ferkel 42—45) nebst drei unbehandelten, etwas älteren Kontrollferkeln (Ferkel 49—51) mit Ferkel 48 zusammengesetzt, das subkutan mit zwei Oesen Stamm L. 13 in der linken Kniefaltengegend an dem gleichen Tage infiziert worden war. Nach drei Tagen mußten zwei der immunisierten Ferkel, nämlich 42 und 45, wieder aus der Boxe herausgenommen werden, da sich die Tiere in dem kleinen Raum zu stark drängten und bei der Futteraufnahme störten; sie wurden in einen Stall gebracht, in dem sich vier schwerkranke, an Voldagsenpest leidende Tiere (Ferkel 35—39) befanden, von denen weiter unten die Rede sein wird, so daß erstere hier mindestens dieselbe, wenn nicht weit mehr Gelegenheit hatten, sich zu infizieren. Eine Unterbrechung des Versuches war somit nicht eingetreten. Nach dem Tode der vier kranken Tiere in der Nebenboxe wurden Ferkel 42 und 45 wieder in den ersten Stall zurückgebracht, in dem durch den Tod einiger Kontrollen Platz geworden war.

Der Verlauf des Versuches war nun folgender: Das subkutan infizierte Ferkel 48 erkrankte binnen kurzem unter den klinischen Erscheinungen der Voldagsenpest. Es machte bereits am Tage nach der Impfung einen matten Eindruck, und in den folgenden Tagen bildete sich an der Injektionsstelle ein etwa walnußgroßer harter Knoten. Dabei ist das Tier viel weniger lebhaft als früher und zeigt Muskelzittern. Nach weiteren 8 Tagen ist das Ferkel offensichtlich krank; es ist magerer geworden und hat anscheinend Leibschmerzen. Die Infektionsstelle hat die Größe einer Kinderhand. Von jetzt an geht es zusehends

mit dem Tier abwärts. Es wird magerer und magerer, und die Haut nimmt allmählich einen ganz fahlen Ton an. Am 13. Juli 1912 stirbt es.

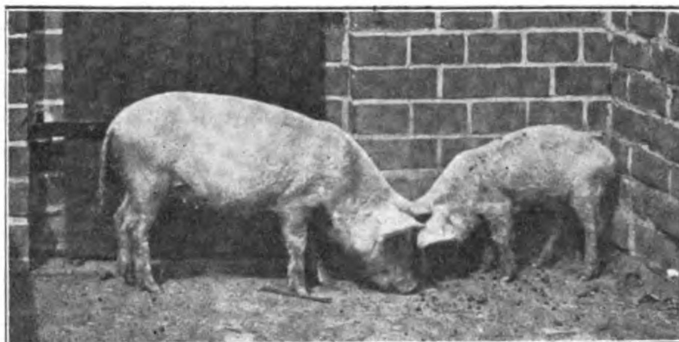
Zerlegungsbefund: Leiche eines stark abgemagerten Tieres. Die Magenschleimhaut ist geschwollen und im Fundusteile gerötet. Die Schleimhaut des Dünndarms ist katarrhalisch verändert. Im Dickdarm sind die typischen, mehrfach beschriebenen Veränderungen fibrinös-diphtherischer Natur zu finden. Außerdem sind einige Geschwüre zu bemerken, die an ihrer Peripherie eine Zone von

Abb. 5.



Immunferkel 43 und krankes Ferkel 48. 11. 7. 1912.

Abb. 6.



Immunferkel 44 und krankes Ferkel 50.

Granulationsgewebe zeigen und im Innern glatt, gelblichrosa erscheinen. Die Darmlymphknoten sind geschwollen und blaß. Leber, Milz und Nieren ohne besondere Veränderungen. Lungen gesund.

Aus den Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Kontrollferkel 50 erscheint bereits nach achttägigem Zusammensein mit dem subkutan infizierten Ferkel 48 krank; das Benehmen ist weniger lebhaft und matt, das Aussehen trübe, das Haarkleid gesträubt. Am 8. Juni fällt auf, daß das Tier magerer wird; von diesem Zeitpunkt an bietet sich das gewöhnliche klinische Bild. Appetit ist zwar vorhanden, doch nimmt die Abmagerung

mehr und mehr zu. Dabei wird das Tier sehr bleichsüchtig, liegt viel und geht schließlich am 14. August ein.

Zerlegungsbefund: Die wesentlichsten Veränderungen sind folgende: Die Magenschleimhaut ist geschwollen und im Fundus gerötet. Die Lymphplatte des Ileums ist stark geschwollen, die übrige Dünndarmschleimhaut zeigt geringere Schwellung. Im Blind- und Grimmdarm die typischen fibrinös-diphtherischen Schleimhautveränderungen in großer Ausdehnung. Von den Geschwüren sind zahlreiche bereits in Abheilung begriffen. Die Darmlymphknoten sind stark geschwollen und blaß, teilweise ganz verkäst. Leber, Milz, Nieren, Lungen und Brustfell ohne besondere Veränderungen. Die oberen Halslymphknoten geschwollen und leicht gerötet. Mandeln gerötet, verdickt und mit einzelnen vergrößerten, verkästen Follikeln durchsetzt.

Aus den Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Das gleichfalls unbehandelte Ferkel 49 hat im Gegensatz zu Ferkel 50 niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt und sich gut entwickelt. Es ist am 2. November 1912 im Gewichte von 58 kg als gesund geschlachtet worden.

Das Kontrollferkel 51 machte nach 8 Tagen einen kränklichen Eindruck, und es hatte den Anschein, als ob das Tier erkranken würde. Es erholte sich aber bald wieder und entwickelte sich in der Folge gut, bis es am 11. September einer Rotlaufinfektion erlag.

Zerlegungsbefund: Leiche eines sehr gut genährten Tieres. Darmschleimhaut geschwollen und stellenweise diffus gerötet. Milz ziemlich stark geschwollen. Leber ohne besondere Veränderungen, Lungen ebenfalls. Nierengefäße stark infiziert.

In Ausstrichen aus Milz und Darmlymphknoten Rotlaufbazillen, Voldagsenbazillen nicht nachweisbar.

Bevor wir uns für das Schicksal der immunisierten Ferkel 42—45 interessieren, sei für die Betrachtung auf die beigefügten Abbildungen verwiesen, die je ein immunisiertes und ein krankes Tier dieser Reihe zeigen und den Unterschied zwischen krank und immunisiert deutlicher veranschaulichen, als es die Beschreibung vermag.

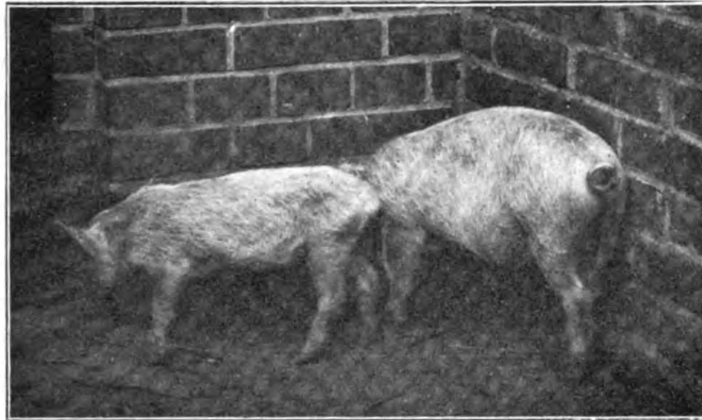
Ferkel 42 war, wie wir gesehen haben, außerordentlich schweren Infektionsbedingungen ausgesetzt gewesen. Es lebte vom neunten Tage nach der Immunisierung an zusammen mit dem gleichfalls immunisierten Ferkel 45 und den vier schwerkranken Ferkeln 35—39 in einer Bucht. Eine Infektion trat jedoch nicht ein; das Tier blieb dauernd gesund und entwickelte sich gut. Es wurde am 22. November 1912 im Gewichte von 55 kg getötet und gesund befunden.

Das gleiche ist über die Ferkel 43, 44 und 45 zu sagen.

Ergebnis: Alle vier mit 10 ccm Vakzine verschiedener Zubereitung geimpften Ferkel widerstanden der Infektion, waren also immun. Von den Kontrollen starben 50 pCt. Der Krankheitsverlauf war bei diesen ein sehr langsamer; die nicht mehr jungen Tiere waren offenbar sehr widerstandsfähig gegen die Infektion. Es schien zuweilen so, als ob sie die Krankheit überstehen

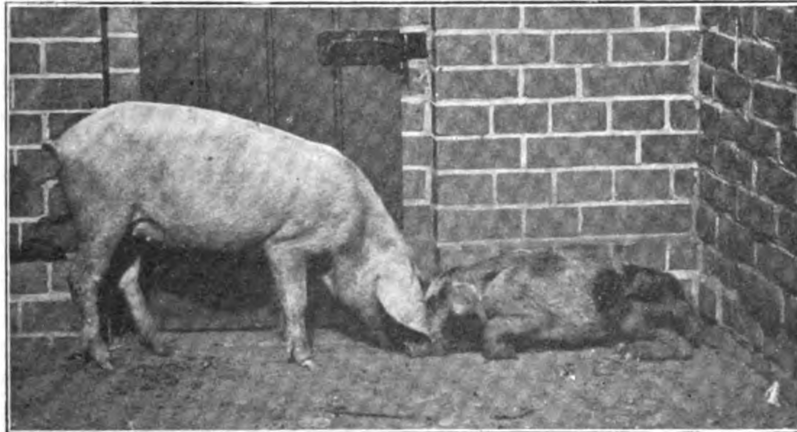
würden. Die Neigung zur Genesung, zur Heilung der Krankheitsprozesse konnte in Uebereinstimmung mit dieser Annahme auch bei der Zerlegung ermittelt werden; von den im Darm befindlichen Geschwüren waren zahlreiche bereits im Abheilen begriffen! Mit der

Abb. 7.



Krankes Ferkel 35 und Immunferkel 42.

Abb. 8.



Immunferkel 30 und krankes Ferkel 47. 17. 8.

Widerstandsfähigkeit der Tiere dieses Wurfes mag es auch zusammenhängen, daß die beiden anderen Kontrollferkel 49 und 51 nicht erkrankten. Es hatte nur, wie wir gesehen haben, anfangs den Anschein, als sei Ferkel 51 auch von der Seuche ergriffen, da es während einer kurzen Zeit ein kränkliches Aussehen zeigte.

Es begegnete uns hier also zum ersten Male, daß Tiere im

noch infektionsfähigen Alter von der Krankheit nicht ergriffen wurden. Ob das, wie gesagt, auf eine besondere Widerstandsfähigkeit dieses Wurfes zurückzuführen ist oder ob die beiden Ferkel eine natürliche Immunität besessen haben, mag dahingestellt bleiben. Es ist jedenfalls ein Verhältnis, wie wir es bei dem natürlichen Verlaufe der Dinge immer finden werden. Im Zusammenhang mit diesen Ausführungen sei aber darauf hingewiesen, daß die immunisierten Ferkel 42 bis 45 mit den bereits erwähnten Ferkeln 35 bis 39 (Versuch 18) in genau dem gleichen Alter standen. Diese vier Tiere erlagen alle der Voldagseninfektion!

Versuch 15. Da eine besonders günstige oder auffallend schlechte Wirkung des einen oder anderen Impfstoffes nicht hervorgetreten war, wurde in der Folge (auch auf den Gütern, wo wir die Voldagsenpest durch Impfung bekämpfen) stets Impfstoff 1 oder 4 bzw. ein fünfter Impfstoff verwendet, dessen Herstellungsweise geringgradig von der der erstgenannten vier Impfstoffe abwich.

Ferkel 53—56, die am 18. Mai 1912, etwa 5 Wochen alt, gekauft waren, wurden am 28. Mai immunisiert. Jedes Ferkel erhielt 10 ccm Impfstoff 1 subkutan. Am 18. Juni wurden sie in eine Boxe gesetzt, in der sich die beiden Immuntiere 30 und 31 sowie das kranke Ferkel 47 (vergl. Versuch 6 und Abb. 8 auf Seite 155) befanden. Am 19. Juni kam noch Ferkel 40 dazu, das an dem gleichen Tage intraperitoneal infiziert worden war. Von diesen vier immunisierten Tieren erkrankte nicht eins; alle entwickelten sich gut und blieben dauernd gesund.

Das dazu gesetzte, intraperitoneal infizierte Ferkel 40 erkrankte zwar unter den geschilderten klinischen Erscheinungen der Voldagsenpest, doch erlag es der Infektion nicht. Es wurde zunächst lediglich magerer und blieb später in seiner Entwicklung zurück. Als es nach etwa einem halben Jahre getötet wurde, besaß es nicht die seinem Alter entsprechende Größe und wog nur 34 kg. Die Widerstandsfähigkeit dieses Tieres dürfte wiederum darauf zurückzuführen sein, daß es zu alt war, als es in den Versuch genommen wurde. Es war nämlich am 6. Mai im Alter von etwa 6 Wochen gekauft worden und wurde zunächst zu einem anderen Versuche verwendet. Die Infektion mit Voldagsenbazillen erfolgte, als es bereits 12 Wochen alt war. Da dieses Alter etwa die Grenze ist, in dem die Tiere sich noch zu infizieren vermögen, kann es nicht wundernehmen, wenn das Tier die Krankheit zu überstehen vermochte.

Ergebnis: Es sind wiederum alle immunisierten Tiere gesund geblieben, während die Kontrolle klinisch an Voldagsenpest erkrankte und in ihrem Wachstum erheblich gegenüber anderen Tieren zurückblieb. Ein zweites, in der

gleichen Bucht befindliches Ferkel, das für die Infektion des Stalles sorgte, starb an Voldagsenpest.

Fütterungsversuche an gegen Voldagsenpest aktiv immunisierten Ferkeln.

Versuch 16. Die Resistenz unserer Ferkel gegenüber der natürlichen Ansteckung nach aktiver Immunisierung war somit erwiesen für Tiere, die vakziniert worden waren. Wir ließen uns damit nicht genügen, sondern prüften nunmehr die absolute Resistenz unserer vakzinierten Tiere gegenüber der Fütterungsinfektion mit großen Dosen von Reinkulturen. Die Tiere wurden also einer starken Probe unterworfen; sie erhielten Kulturmengen, die sich in den vorhergehenden Versuchen als sicher infektionskräftig erwiesen hatten.

Ferkel 101 und 102, die am 11. November 1912 mit 10 ccm Vakzine subkutan behandelt waren, wurden am 25. November per os infiziert, und zwar erhielt Ferkel 101 $^1/_8$ Agarkultur und Ferkel 102 $^1/_{16}$ Kultur. Zur Kontrolle wurde das gleichaltrige Ferkel 103 ebenfalls mit $^1/_{16}$ Agarkultur gefüttert. Von diesen Tieren ist Ferkel 101, das also die größte Dosis erhalten hatte, während der Dauer des Versuches gesund geblieben und hat sich sehr gut entwickelt. Am 13. März 1913 wurde es mastfähig ausgeschieden, um in einen Virusversuch übernommen zu werden, in dem es an akuter Schweinepest zugrunde ging.

Dagegen erwies sich Ferkel 102 nicht der ihm zugemuteten Infektion gewachsen. Es fing bereits einige Tage nach der Infektion an zu kränkeln, fraß wenig, zeigte Muskelzittern, setzte die Beine unter den Leib und magerte ab. Am 10. Dezember 1912 starb das Tier.

Zerlegungsbefund: Die Leiche ist die eines mäßig genährten und etwas anämischen Tieres. Das Bauchfell ist glatt und glänzend. Die Magenschleimhaut ist geschwollen, besonders im Fundusteil, und zeigt hier starke Rötung. Die Dünndarmschleimhaut ist ebenfalls geschwollen, und zwar im Duodenum fast gar nicht, dagegen im Jejunum und besonders im Ileum sehr deutlich. Die ileale Lymphplatte hebt sich als wulstförmiger, perlschnurartiger Strang hervor. Die Blind- und Grimmdarmschleimhaut ist geschwollen und überall mit einem graugrünen bis graugelben, fibrinös-diphtherischen, etwas bröckligen Belage von etwa 3 mm Dicke bedeckt, der sich verhältnismäßig leicht von seiner Unterlage abheben läßt. Nach dem Mastdarm zu verliert sich der Belag allmählich, dafür sieht man hier zahlreiche geschwollene, teilweise verkäste Follikel. Die Darmlymphknoten sind stark geschwollen, die Leber befindet sich im Zustande der trüben Schwellung. Die Milz ist etwas vergrößert und fest. Die Nieren besitzen ein blasses Aussehen und haben eine trübe graue Farbe.

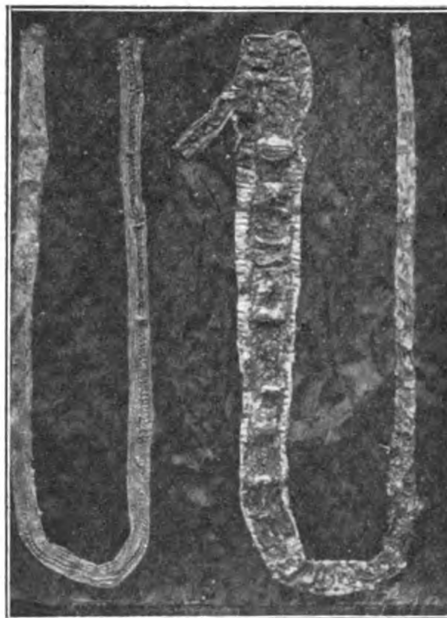
Aus den Darmlymphknoten konnten Voldagsenbazillen gezüchtet werden.

Das Kontrolltier F. 103, das ebenfalls nur $^1/_{16}$ Agarkultur erhalten hatte,

starb bereits am vierten Tage nach der Fütterung und zeigte die Veränderungen der akuten Voldagsenpest.

Zerlegungsbefund: Leiche eines mittelgut genährten Tieres. In der Bauchhöhle befindet sich kein fremder Inhalt. Das Bauchfell ist glatt und glänzend. Die Magenschleimhaut ist besonders im Fundusteil stark geschwollen und hochgradig gerötet; außerdem ist an diesen Stellen ein feiner fibrinöser Belag zu bemerken, der sich leicht entfernen läßt. Die Dünndarmschleimhaut ist im vorderen Abschnitt leicht geschwollen und im ganzen Umfange ein wenig gerötet. Im hinteren Teil, besonders im Ileum, ist die Schleimhaut stärker geschwollen und mittel- bis hochgradig gerötet. Die Schleimhaut des Dickdarms zeigt ebenfalls

Abb. 9.



Hüftdarm. Dickdarm.

Ferkel 102.

starke Schwellung und Rötung und ist im Blind- und Grimmdarm mit einem kleieartigen fibrinösen Belage bedeckt, der sich leicht entfernen läßt. Im Mastdarm treten die geschwollenen Follikel sehr deutlich hervor. Die Darmlymphknoten sind erheblich größer als gewöhnlich und leicht gerötet.

Die Leber ist trübe und etwas geschwollen, die Milz ebenfalls leicht vergrößert. Die Mandeln sowie die oberen Halslymphknoten sind geschwollen und gerötet.

Aus Darmlymphknoten und Milz konnten Voldagsenbazillen gezüchtet werden.

Ergebnis: Das eine der beiden immunisierten Ferkel zeigte sich bei der Fütterung gegen eine sicher krankmachende Dosis resistent, während das Kontrolltier, das die Hälfte der an das andere Tier verabfolgten Dosis er-

halten hatte, der Infektion in wenigen Tagen erlag. Allerdings vermochte ihr das andere immunisierte Tier ebenfalls nicht zu widerstehen, wenn es das Kontrolltier auch um 12 Tage überlebte. Wir sind indes geneigt, diesen Ausfall mit Rücksicht auf das Ergebnis der späteren Versuche auf einen unglücklichen Zufall zurückzuführen, derart, daß die subkutan injizierte Vakzine bei diesem Tiere aus der Einstichöffnung herausgelaufen oder sonst ein unbemerkt gebliebenes Versehen unterlaufen ist.

Versuch 17. Ferkel 142, das am 12. März 1913 mit 10 ccm Vakzine subkutan behandelt war, wurde am 28. März mit $^1/_8$ Agarkultur gefüttert. Gleichzeitig erhielt ein gleichaltriges Kontrollferkel 143 $^1/_{32}$ Agarkultur per os. Ferkel 142 ist heute noch völlig gesund, frißt und entwickelt sich vorzüglich.

Dagegen zeigte das Kontrolltier Nr. 143 bereits am Tage nach der Infektion Krankheitserscheinungen. Es war weniger lebhaft als sonst, hatte ein mattes Benehmen und weniger Appetit. In den folgenden Tagen verschlechterte sich der Zustand des Tieres sehr; es lag viel und verkroch sich in die Streu, setzte beim Stehen die Hinterbeine unter den Leib und magerte zusehends ab. Am 7. April starb es.

Zerlegungsbefund: Leiche eines sehr mageren Tieres. Die Schleimhaut des Magens ist geschwollen, im Fundusteil ziemlich stark gerötet und mit einem feinen fibrinösen Belage bedeckt, der sich leicht entfernen läßt. Die Schleimhaut des Dünndarms ist geschwollen, weniger im Duodenum und im Anfangsteil des Jejunums, als in dessen letzterem Abschnitt, sowie im Ileum, wo sie hochgradig gerötet und mit einem gelblichen, kruppösen, leicht abziehbaren Belag bedeckt ist. Die ileale Lymphplatte hebt sich als ein perlschnurartiger Strang von der Umgebung ab. Die Schleimhaut des Dickdarms ist ebenfalls stark geschwollen, gefaltet und hochgradig gerötet; auf ihr, besonders zwischen den Falten, befindet sich ein Belag von der Beschaffenheit und dem Aussehen des Belages im Ileum. Die Darmlymphknoten sind ziemlich stark geschwollen und mittelgradig gerötet.

Die Leber und die Nieren sind trübe, die Milz ist mittelgradig vergrößert und von fester Konsistenz.

Aus Darmlymphknoten und Leber wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ergebnis: Auch aus diesem Versuch geht hervor, daß sich durch die Vakzinierung bei den Ferkeln ein hoher Grad der aktiven Immunität erzielen läßt, wenn man unbedenklich Kulturmengen verfüttern kann, die andere Tiere in mehr oder minder kurzer Zeit töten; unter natürlichen Verhältnissen dürften Ferkel solche Kulturmengen niemals aufnehmen.

Ansteckungsversuche an mit Viruspestserum „gegen Voldagsenpest immunisierten“ Ferkeln.

Versuch 18. An dieser Stelle sei der Versuch mitgeteilt, der eine gewisse Parallele zu dem eingangs erwähnten, von Haendel

und Gildemeister ausgeführten darstellt. Diese hatten bekanntlich behauptet: „Durch rechtzeitige Bekämpfung des filtrierbaren Virus wird auch die Aufnahme und Verbreitung des Bazillus Voldagsen wie die der übrigen Begleitbakterien der Schweinepest am sichersten zu verhüten sein.“ Wenn diese Anschauung richtig war, dann durften unter dem Schutze des Virusserums stehende Ferkel von der Voldagsenpest im infektionsfähigen Alter nicht ergriffen werden.

Zur Entscheiduug der Frage wurde folgender Versuch angesetzt:

Es wurde ein Tier, Ferkel 34, mit $^1/_8$ Kultur, Stamm 13, per os am 8. Mai 1912 infiziert. An dem gleichen Tage wurden hinzugesetzt: Drei Ferkel desselben Wurfes, die durch Serum, das gegen das filtrierbare Virus gerichtet war, gegen Viruspest geschützt waren (Ferkel 35—37), ein mit Normalserum behandeltes Ferkel 38 und eine unbehandelte Kontrolle, Ferkel 39, des gleichen Wurfes. Dazu kamen am 30. Mai bzw. 4. Juni noch die beiden gegen Voldagsen immunisierten gleichaltrigen Ferkel 42 und 45 (vergl. Versuch 14).

Schon am nächsten Tage nach der Fütterung zeigte sich Ferkel 34 offensichtlich krank; es war wenig lebhaft und schied einen gelblichen, dünnflüssigen Kot aus. Der Durchfall hielt an, die Temperatur stieg im Laufe des übernächsten Tages, an dem das Tier starkes Muskelzittern zeigte, auf 40,0° C. Es zeigte sich völlig teilnahmslos, stand mit gekrümmtem Rücken da, litt am 11. Mai an profusem Durchfall und ging am 12. Mai bereits ein.

Zerlegungsbefund: In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die Schleimhaut des ganzen Darmkanals bis in den Mastdarm ist diffus gerötet, besonders auf der Höhe der Falten. In den letzten Abschnitten ist der Dünndarm mit einem dünnen fibrinösen Belage bedeckt. Im Blind- und Grimmdarm nimmt der Belag derart zu, daß diese Darmteile wie mit Kleie bestreut aussehen. Die Darmlymphknoten sind geschwollen und leicht gerötet.

Die Leber zeigt trübe Schwellung, die Milz ist mittelgradig geschwollen, die Nieren sind auf dem Durchschnitt gleichfalls trübe und graurot, die Lungen und Halsorgane ohne Veränderungen.

Aus den Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ferkel 35 hatte zum Schutz gegen den „vorausgesetzten filtrierbaren Erreger“ zu Beginn des Versuches 8 ccm des von Hutyra hergestellten Viruspestserums subkutan erhalten. Als das Ferkel 34 starb, schien ersteres vollkommen gesund. Trotzdem es ebenso wie die anderen Ferkel dieses Versuches nur 4 Tage mit dem voldagsenkranken Ferkel 34 zusammen eine Boxe bewohnt hatte, wurde es dennoch von der Krankheit ergriffen. Sein Aussehen war während der nächsten Tage zweifelhaft, der gute Appetit und die Munterkeit ließen indes noch nicht auf eine Erkrankung schließen. Am 16. Mai fiel bereits eine gewisse Schlankheit an dem Tiere auf. 2 Tage später konnte über den Eintritt der Infektion kein Zweifel mehr sein. Das Tier saß viel und war wenig lebhaft. Am 20. Mai kam es zum offensichtlichen Ausbruch der Krankheit. Das Tier litt an gelbem Durchfall und ließ aus seiner Körperhaltung auf starke Leibschmerzen schließen. Es wird nun innerhalb der nächsten Woche mager und blaß, bleibt aber verhältnismäßig noch munter und bei gutem Appetit, wenn auch die Futteraufnahme keine

große ist. Infolge dieser mangelnden Futteraufnahme magert es stark ab und geht am 12. Juni ein.

Zerlegungsbefund: Leiche eines anämischen Tieres. Die Magenschleimhaut ist im Fundusteil gerötet und geschwollen, die des Dünndarms in seinen Endteilen stark verdickt, von speckigem Aussehen. Sie weist hier mehrere etwa markstückgroße Geschwüre mit flachem Rande und bröckligem Zentrum auf. Die Dickdarmschlingen sind größtenteils miteinander verwachsen, die entsprechenden Darmteile starr und brüchig. Die Schleimhaut des Dickdarms weist zahlreiche, bis handtellergroße, braungelbe bis schwarzgrünliche, kruppös-diphtherische Auf- bzw. Einlagerungen von trockener brüchiger Beschaffenheit auf. Außerdem ist sie von bis talergroßen Geschwüren mit stark gerandetem Wall und gelbem bröckligem Zentrum besetzt. Manche dieser Geschwüre sind im Abheilen begriffen. Die Schleimhaut ist an diesen Stellen etwa $^3/_4$ cm dick. Im Mastdarm fallen zahlreiche geschwollene Follikel von glasigem Aussehen auf. Die Darmlymphknoten sind stark geschwollen.

Leber, Milz und Nieren ohne Veränderungen, die Lungen gesund; die Mandeln sind gerötet und enthalten einige geschwürig entartete Follikel.

Aus den Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ferkel 36 hatte subkutan 10 ccm Gans'sches Schweinepestserum „Neu" erhalten. Es machte bereits am Tage nach dem Tode von Ferkel 34 einen etwas trüben Eindruck. Am 16. Mai ist es offensichtlich krank, es leidet an grünem, stinkendem Durchfall, seine „Taille" ist schlanker geworden, der Appetit aber gut. Am 18. Mai kann man das Tier schon als mager bezeichnen. Der Durchfall nimmt in der Folge sehr zu, das Tier magert rapide ab und bekommt ganz das blasse, anämische Aussehen voldagsenkranker Ferkel. Bei gutem Appetit, aber verminderter Nahrungsaufnahme und verhältnismäßiger Munterkeit hält sich das Tier noch einige Zeit, bis es am 8. Juni, also genau einen Monat, nachdem es in den Versuch gesetzt worden ist, sehr abgemagert stirbt.

Zerlegungsbefund: Die Dünndarmschleimhaut ist geschwollen, von glasigem Aussehen, die Wand des Dickdarmes starr und dick; sie läßt von außen zahlreiche, grauweiße, helle Stellen durchschimmern. Im Blind- und Grimmdarm liegen zahlreiche, im Mastdarm einzelne kruppös-diphtherische Geschwüre von Linsen- bis Markstückgröße, die von einem wallartigen Rand umgeben sind. Die Darmlymphknoten sind vergrößert, auf dem Durchschnitt feuchtglänzend. Die übrigen Organe sind ohne Veränderungen.

In den Darmlymphknoten Voldagsenbazillen.

Ferkel 37 hatte 15 ccm Virusserum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes subkutan erhalten. Es erscheint, nachdem es 10 Tage den infizierten Stall bewohnt hatte, lediglich etwas schlanker. Am 25. Mai kann man mit Bestimmtheit sagen, daß die Infektion angegangen ist, auch wird Durchfall bemerkt. Am 8. Juni ist das Tier trotz guten Appetites mager und blaß. Der Kräfteverfall nimmt nun schnell zu. Es liegt etwa eine Woche im schwerkranken Zustande, und der Tod tritt am 26. Juni ein.

Zerlegungsbefund: Die Magenschleimhaut ist geschwollen, im Fundusteil gerötet, die ileale Lymphplatte stark geschwollen, die ganze Dünndarmschleimhaut im Zustande des Katarrhs. Die Dickdarmschlingen lassen sich schwer

untereinander und vom Bauchfell trennen. Der Dickdarm selbst ist brüchig und starr. Die Schleimhaut weist die bekannten kruppös-diphtherischen Veränderungen auf. Die Darmlymphknoten sind bis walnußgroß, teilweise ganz verkäst.

Die Milz ist ziemlich stark geschwollen und gerötet, in den Mandeln einzelne geschwollene Follikel.

In den Darmlymphknoten Voldagsenbazillen.

Ferkel 38 hatte 15 ccm Normalserum subkutan injiziert erhalten. Es erscheint schon 2 Tage nach dem Tode von Ferkel 34, also 6 Tage, nachdem es zu dem gefütterten Ferkel zugesetzt worden war, abgeschlagen und traurig. Am 16. Mai ist es zweifellos krank, es wird schlank und entleert gelben, dünnflüssigen Kot. Der Appetit ist gut. Am 18. Mai macht es einen schwerkranken Eindruck; es steht mit untergestellten Beinen und schlaff herabhängendem Schwanz zitternd da. Später liegt das Tier meist und verkriecht sich in die Streu. Der Tod erfolgt am 3. Juni.

Zerlegungsbefund: Die Dünndarmschleimhaut befindet sich im Zustande des Katarrhs. Die Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms weist die bekannten kruppös-diphtherischen Veränderungen auf. Die Geschwüre haben stark aufgeworfene Ränder und neigen teilweise zur Heilung. Die Darmlymphknoten sind geschwollen und gerötet.

Aus ihnen werden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ferkel 39 ist ein unbehandeltes Kontrolltier. Es zeigt am 14. Mai ein etwas zweifelhaftes Aussehen, erscheint jedoch am 20. Mai noch gesund. Am 25. Mai fällt auf, daß das Tier etwas schlanker als vordem ist, es steht öfter teilnahmslos da. Der Appetit ist noch gut. Am 29. Mai ist das Tier deutlich mager, Durchfall wird noch nicht bemerkt. Am 8. Juni ist es sehr schlank, aber noch munter und lebhaft. Durchfall wird zum ersten Male am 17. Juni beobachtet. Das Tier magert nun mehr und mehr ab. Die Krankheit zieht sich aber bei ihm ziemlich lange hin. Am 5. Juli wird ein Heilimpfungsversuch mit Voldagsenserum unternommen („Morsa“, 28. Juni), ohne Erfolg. Das Tier kann sich endlich nicht mehr erheben, es geht am 20. Juli ein.

Zerlegungsbefund: Die Dünndarmschleimhaut ist katarrhalisch geschwollen, die ileale Lymphplatte stark verdickt und mit einer dünnen fibrinösen Schicht überzogen. Der Dickdarm stellt ein starrwandiges, brüchiges Rohr dar. Auf der, bzw. in der Schleimhaut, besonders des Blinddarms, zahlreiche, meist zusammenhängende Beläge von der mehrfach beschriebenen Beschaffenheit. In den geschwollenen Darmlymphknoten vereinzelte käsige Herde.

Die übrigen Organe sind ohne Veränderungen, nur die Papillen am Zungengrunde sind von einer nicht abhebbaren dünnen Schicht graugelben Gewebes bedeckt.

Aus den Darmlymphknoten werden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ferkel 42 und 45 waren, wie man sich erinnern wird, gegen Voldagsenpest vakziniert worden. Sie haben vom 30. Mai bzw. 4. Juni dauerhaft in der schwer infizierten Bucht mit einer nicht kleinen Anzahl kranker Ferkel zusammengesessen. Sie haben auch nicht einen Tag einen matten Eindruck gemacht, das Futter versagt oder sonstwie Krankheitserscheinungen gezeigt. Ferkel 42 wird am 2. November getötet, es wiegt 55 kg, Ferkel 45 an demselben Tage bei der

Schlachtung 60 kg. Diese Gewichte sind für 7 Monate alte Ferkel, die eine besonders kräftige Fütterung nicht erfahren haben, keine Ausläufe hatten usw., zum mindesten als gute anzusehen.

Ergebnis: Der Ausfall dieses Versuches zeigt in voller Eindeutigkeit, daß das Virusserum nicht den geringsten Schutz gegen die Voldagseninfektion zu verleihen vermag, wie dies auch zu erwarten war. Sämtliche mit Virusserum geschützte Ferkel erlagen ebenso wie das unvorbehandelte Normalserum- und ein gar nicht vorbehandeltes Tier der Voldagseninfektion. Die mit Voldagsenvakzine immunisierten Tiere gleichen Alters, die mit den kranken Ferkeln dieses Versuches zusammen gehalten wurden, erwiesen sich als absolut immun gegenüber der Voldagseninfektion. Der Standpunkt Haendels und Gildemeisters, wonach hauptsächlich nur die viruskranken, nicht aber die unter Serumschutz gegen das filtrierbare Virus stehenden Schweine für die bakteriellen Sekundärinfektionen, insbesondere für die Voldagsenpest, empfänglich sind, ist demnach durch den Ausfall dieses Versuches nicht bestätigt worden. In der Einleitung aber ist gezeigt worden, daß Haendel und Gildemeister unter ungeeigneten Versuchsbedingungen gearbeitet haben; mithin ist der von ihnen vertretene Standpunkt wissenschaftlich nicht nur nicht, sondern falsch begründet worden.

Wir haben im übrigen noch weitere Versuche in dieser Richtung angestellt, die, so überflüssig sie auch nach dem Gesagten erscheinen müssen, doch angezeigt waren, da Haendel und Gildemeister, trotz Kenntnis des Ausfalles unserer Versuche und auch unserer Einwände, nach wie vor an ihrem Standpunkte festhalten (20). Unsere neuen Versuche werden ausgeführt an Tieren, die gewissermaßen die Viruspest überstanden haben — es handelt sich um gegen Viruspest passiv-aktiv immunisierte Tiere. Sie hätten sich in diesem Zustande vollkommen refraktär gegenüber der Voldagseninfektion verhalten müssen. Für die Versuche sind einmal ältere, das zweite Mal jüngere Tiere benutzt worden; die Versuche sind zurzeit noch nicht abgeschlossen.

Versuch 19. Für praktische Verhältnisse dürfte die Kenntnis eines Versuches, der am Ferkel 56 ausgeführt wurde, von Wichtigkeit sein. Wir erinnern uns, daß Ferkel 56 zusammen mit 53, 54 und

55 gegen Voldagsenpest immunisiert war (Versuch 15) und der Infektion auch widerstanden hatte. Die Tiere entwickelten sich alle vorzüglich, Ferkel 56 wurde am 24. Oktober 1912, also etwa drei Monate nach Abschluß des ersten Versuches, in einen neuen Versuch zusammen mit den Ferkeln 53 und 55 genommen. Einem ähnlichen Zwecke diente der Versuch mit Ferkel 71, der deshalb hier angeschlossen sei.

Es ist verständlich, daß gegen Voldagsenpest immunisierte Ferkel gegen Viruspest ebensowenig widerstandsfähig sind, wie gegen Viruspest immunisierte gegen Voldagsenpest. Mit Virusserum und Voldagsenvakzine geschützte Tiere müssen beiden Arten der Infektion gegenüber immun sein. Versagt aber der Schutz des Virusserums, wird das nicht genügend geschützte Tier dennoch von der Viruspest ergriffen, so können unter Umständen auch bei dem gegen die Voldagseninfektion geschützten Ferkel infolge der Schwächung durch das filtrierbare Virus sich Voldagsenbazillen ansiedeln. Es tritt hier also tatsächlich der von Uhlenhuth angenommene Fall der Sekundärinfektion durch Voldagsenbazillen ein, auch, was wir hervorheben möchten, bei Tieren, die nicht mehr wie das Ferkel 56 in dem für die Voldagseninfektion geeigneten Alter stehen. Ein solcher Fall muß als echte Sekundärinfektion aufgefaßt werden, wenn man sich für unser Ferkel 56 nicht auf den Standpunkt stellen will, daß es ein Bazillenträger noch aus der Zeit her war, wo es im Voldagsenversuch stand.

Anders dagegen muß das Verhältnis beurteilt werden, wenn die Virusschweinepest in einen Bestand einbricht, in dem bei den Ferkeln schon die Voldagsenpest herrscht und ältere Tiere, in der Jugend infiziert, noch an den Folgen dieser Infektion leiden. Der Befund von Voldagsenbazillen bei solchen Tieren wird als Sekundärinfektion gedeutet werden, doch mit Unrecht; hier handelt es sich um eine Mischinfektion. Andererseits werden in einem solchen Bestande auch ältere, durch das Virus geschwächte Tiere ihrerseits wieder von der Voldagseninfektion sekundär befallen werden können. Tatsächlich haben wir denn auch in dem Bestande zu O. in Posen bei großen Tieren, die an Viruspest litten, mehrfach Voldagsenbazillen gefunden.

Die Einzelheiten des diesen Gedankengängen zugrunde liegenden Versuches sind folgende: Ferkel 53 (vakziniert gegen Voldagsenpest am 28. Mai 1912)

wurde am 24. Oktober 1912, nachdem es mit 10 ccm Hutyraserum subkutan gegen Viruspest geschützt worden war, in einen Virusseuchenstall gebracht. Es erkrankte nicht und entwickelte sich gut. Am 3. Januar 1913 wurde es geschlachtet. Pathologische Veränderungen waren bei der Untersuchung nicht festzustellen, insbesondere fehlten Voldagsennarben im Darm.

Ferkel 55 (vakziniert gegen Voldagsenpest am 28. Mai 1912) wurde am 5. November 1912 mit 15 ccm Virusserum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes geimpft und in den Viruspeststall gesetzt. Es erkrankte nicht, wurde am 2. Januar 1913 geschlachtet und erwies sich frei von Veränderungen (keine Darmnarben).

Ferkel 56 (vakziniert gegen Voldagsenpest am 28. Mai 1912) wurde am 24. Oktober 1912 ebenso wie Ferkel 55 mit dem Virusserum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes geschützt. In den Seuchenstall gebracht, fraß es bereits nach 6 Tagen schlecht und zeigte ein mattes Aussehen. Es hielt sich in diesem Zustande mehrere Tage. Am 7. November trat Rotfärbung der Haut ein, der Appetit liegt ganz danieder. Am 11. November breitet sich über den ganzen Körper ein quaddelartiger, braunroter Ausschlag aus. Das Tier verendet am 14. November.

Zerlegungsbefund: Leiche eines mittelmäßig genährten, über den ganzen Körper, besonders am Bauche, mit braunroten Geschwüren bedeckten Tieres.

Im Kehlkopf finden sich zahlreiche punktförmige Blutungen. Die Lunge und das Herz lassen Veränderungen nicht erkennen, Leber und Milz sind geringgradig geschwollen, die Nieren von vielen Blutpunkten durchsetzt. Im Nierenbecken liegen ausgedehnte flächenhafte Blutungen vor.

Der Fundusteil des Magens und die Schleimhaut des Dünndarms sind hämorrhagisch entzündet, die Dickdarmschleimhaut läßt auf der Höhe der Falten tiefrote Blutungen erkennen. Ueber den Dickdarm ist eine Anzahl graugelber bis grünschwarzer Geschwüre von Stecknadelkopf- bis Talergröße verstreut, die in ihrem Innern eine schmutziggraue, schmierige Masse erkennen lassen. Die Geschwüre ragen flach über die Schleimhaut hervor, einen aufgewulsteten Rand haben sie nicht. Darmnarben sind nicht vorhanden.

Aus den Organen lassen sich Voldagsenbazillen züchten.

Ferkel 71, Kontrolle (vgl. Versuch 22), war am 22. Juli 1912 mit 10 ccm Voldagsenserum und 5 ccm Voldagsenvakzine geschützt worden. Es wurde am 14. März 1913 gesund in einen Virusstall gesetzt, ohne mit Virusserum geschützt zu sein. Es erkrankte an Viruspest und war bereits am 25. März 1913 tot.

Zerlegungsbefund: Leiche eines schlecht genährten Tieres. Die Ohren sind schwach blaurot gefärbt, die Lungen in den oberen Teilen fest, graurot bis dunkelrot, in den unteren Dritteln lufthaltig und elastisch. Im Herzen finden sich zahlreiche Blutpunkte unter der Innenhaut, Leber und Milz sind geringgradig geschwollen, die Nieren von zahllosen punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Der Fundusteil des Magens ist schwach gerötet, ebenso der Dünndarm in seinem ganzen Verlaufe. Die Dickdarmschleimhaut ist stark geschwollen, tiefdunkelrot gefärbt und mit ausgebreiteten fibrinös-diphtherischen Belägen ver-

sehen. Geschwüre sind nicht vorhanden, Narben fehlen. Die Darmlymphknoten sind geschwollen, auf dem Durchschnitt durchfeuchtet und gerötet.

Bei der bakteriologischen Untersuchung konnten spezifische Erreger nicht ermittelt werden.

Ergebnis: Gegen Voldagsenpest immunisierte Ferkel sind, ebensowenig wie gegen Viruspest geschützte Ferkel gegen die Voldagseninfektion immun sind, für die Virusinfektion empfänglich. Das Serum gegen die Viruspest vermag in einem Falle im Laboratoriumsversuch nicht gegen diese zu schützen. Bei dem an Viruspest erkrankten Läufer werden Voldagsenbazillen gefunden. Dieser Befund mag im Sinne einer Sekundärinfektion gedeutet werden können, wenn man nicht annehmen will, daß dieses Tier aus den früheren Versuchen her ein Bazillenträger gewesen ist.

Passive Immunisierung.

Da bei der Vakzinierung ein Impfschutz nicht sofort eintritt, sondern erst eine gewisse Zeit vergeht, ehe genügend Antikörper gebildet sind, stellten wir uns Immunsera her, um auch den Verhältnissen in der Praxis gerecht werden zu können. Wir hatten völlig gesunde Tiere in abgesonderten Stallungen zu immunisieren, in verseuchten Beständen besteht aber die Infektionsgefahr für die Tiere vom ersten Tage an, und es schien uns deshalb von Wert, ein Serum herzustellen, mittels dessen den Ferkeln sofort und so lange ein Schutz gegen die Infektion verliehen werden konnte, bis durch die Vakzinierung eine aktive Immunität erzielt war.

Das Serum wurde von zwei Pferden (Max und Morsa) gewonnen, die mit steigenden Dosen gut gewachsener 24stündiger Bouillonkulturen vorbehandelt waren.

Max:

Am	21. Mai	mit	1 ccm	Stamm	L.	13
„	29. „	„	3 „	„	„	13 u. 16
„	4. Juni	„	8 „	„	„	13 u. 16
„	11. „	„	12 „	„	„	13 u. 16
„	18. „	„	16 „	„	„	13 u. 16
„	22. „	„	22 „	„	„	13 u. 16
„	26. „	„	25 „	„	„	13 u. 16
„	2. Juli	„	30 „	„	„	13 u. 16
„	19. „	„	30 „	„	„	13 u. 16

Morsa:

Am	6. Mai	mit	1/2 ccm	Stamm	L.	13
„	10. „	„	1 „	„	„	16
„	20. „	„	2 „	„	„	13
„	29. „	„	4 „	„	„	13 u. 16
„	4. Juni	„	8 „	„	„	13 u. 16
„	11. „	„	12 „	„	„	13 u. 16
„	18. „	„	16 „	„	„	13 u. 16
„	22. „	„	20 „	„	„	13 u. 16
„	26. „	„	25 „	„	„	13 u. 16
„	2. Juli	„	30 „	„	„	13 u. 16
„	19. „	„	30 „	„	„	13 u. 16

Nach zehn Injektionen hatte das eine Serum (Morsa) einen Agglutinationstiter von 1 : 40 000, das andere (Max) einen solchen von 16 000, ablenkende Substanzen waren am Schluß der Behandlung bei beiden Pferden in Menge von 0,1 ccm vollständig vorhanden. Desgleichen waren reichlich Präzipitine gegen Voldagsenbazillen gebildet worden. Bakteriolytische Immunkörper waren nicht nachzuweisen. Im Prüfungsversuch an Mäusen zeigten die Sera beider Pferde schützende Eigenschaften, wenn auch erst in höheren Konzentrationen. Die Versuche wurden in der Weise angesetzt, daß je zwei Mäuse 0,02—0,5 ccm Serum subkutan und 3 Tage später je $^1/_2$ ccm (= $^1/_{30}$ Oese) Voldagsenkultur (= kleinste tödliche Dosis) erhielten. Bis auf eine Kontrollmaus, die schwer krank war, sich aber wieder erholte, sind sämtliche Kontrollen eingegangen; ebenso sind in allen Fällen die mit geringen Serumdosen geschützten Tiere (0,02; 0,05) der Infektion erlegen. Von fünf mit 0,1 ccm Serum geschützten Mäusen starb nur eine, die übrigen blieben, gleichwie die mit höheren Dosen geschützten, am Leben. Die Sera der Pferde „Max" und „Morsa" zeigten somit bei Mäusen in Dosen von 0,1 ccm an einen Schutzwert gegenüber der Infektion mit Voldagsenbazillen (21).

Versuch 20. Nach dem Ausfall der Prüfungsversuche an Mäusen konnten wir annehmen, daß unser Voldagsenserum auch bei Ferkeln einen Schutz gegen die Infektion verleihen würde. Wir glaubten daher, unsere Versuchstiere getrost einer Fütterungsinfektion unterwerfen zu können. Wenn sich das Serum bei diesen Versuchen bewährt haben würde, so wäre damit die Frage der Bekämpfung der Voldagsenpest in vollkommenster Weise gelöst gewesen.

Zu dem Zweck wurden drei am 29. Juni 1912 gekaufte gleichaltrige Ferkel intramuskulär am 8. Juli 1912 mit 10 ccm Voldagsenserum (Morsa, 28. Juni) geimpft. Die Tiere wurden 2 Tage später zusammen mit einem vierten Ferkel desselben Wurfes je mit $^1/_8$ Kultur des Stammes L. 13 gefüttert.

Das Befinden des Ferkels 66 war bis zum 14. Juli gut. Am nächsten Tage erscheint es etwas matt und ruht viel. Der Appetit ist gut. Am 17. Juli ist das Aussehen bereits zweifelhaft; das Tier sieht schlank und spitz aus, sitzt viel oder steht mit untergeschobenen Füßen, wie von Leibschmerzen gequält, da. Am 22. Juli wird Durchfall bemerkt. Das Tier magert rasch ab, zeigt blasse Hautfarbe und die übrigen Erscheinungen der Voldagsenkrankheit. Es stirbt am 16. August.

Zerlegungsbefund: Die Darmschleimhaut ist geschwollen, im Dickdarm finden sich ausgedehnte, kruppös-diphtherische Beläge und die bekannten Geschwüre.

Aus den veränderten Darmlymphknoten werden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ferkel 67 und 68 sowie das Kontrollferkel 73, die am 11. September bzw. 26. und 29. August 1912 starben, bieten keinen anderen Krankheits- und Zerlegungsbefund.

Aus den vergrößerten bzw. verkästen Darmlymphknoten werden werden auch bei diesen Tieren Voldagsenbazillen gezüchtet.

Ergebnis: Die Serumbehandlung war nicht imstande, mit Voldagsenbazillen gefütterte Ferkel zu schützen.

Versuch 21. Nunmehr wurde geprüft, ob das Serum imstande ist, gegen die natürliche Ansteckung zu schützen.

Das als Kontrolle dienende Ferkel 58, das das Infektionsmaterial ausstreuen sollte, wurde am 2. Juli wiederum mit $^1/_8$ Kultur, diesmal des Stammes L. 16, gefüttert, nachdem es am 1. Juli ebenso wie Ferkel 63 und 64 10 ccm Voldagsenserum (Morsa, 28. Juni) erhalten hatte. Am 4. Juli ist dem Ferkel 58 anzusehen, das es Leibschmerzen hat. Die Krankheit nimmt bei ihm den gewöhnlichen Verlauf; unter Durchfall und Abmagerung geht es seinem Ende entgegen, das am 19. August eintritt.

Zerlegungsbefund: Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich im Blinddarm, dessen Schleimhaut in eine braungelbe bis schwarzgrüne Masse umgewandelt ist, die aus kruppös-diphtherischen Belägen besteht. Die Wand des Blinddarms ist etwa 1 cm dick, brüchig und auf dem Durchschnitt von speckiger Beschaffenheit. Im Grimmdarm finden sich zahlreiche Geschwüre von charakteristischem Aussehen.

Aus den stark veränderten Darmlymphknoten wurden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Das Befinden des serumgeschützten Ferkels 63 blieb bis zum 16. Juli zweifelhaft. An diesem Tage läßt sich mit Sicherheit sagen, daß das Tier erkrankt ist. Es will zunächst im Wachstum nicht recht zunehmen. Ende September wird beobachtet, daß es mehrmals hustet. In der Folge gehen die Krankheitserscheinungen etwas zurück. Bei immer regem Appetit nimmt das Tier auch wieder zu. Es macht Anfang Januar des nächsten Jahres einen gesunden und munteren Eindruck, ist aber für sein Alter zu klein. Es wird am 13. März 1913 getötet und wiegt nur 40 kg!

Den gleichen Verlauf nimmt die Krankheit bei dem serumgeschützten Ferkel 64. Es beginnt am 18. Juli zu kränkeln, macht zeitweise einen sehr matten und traurigen Eindruck, wird mager, erholt sich aber gegen Mitte August etwas. Eine Zunahme im Wachstum ist während dieser Zeit kaum zu bemerken. Anfang Dezember erscheint es gesund. Es wird am 13. März 1913 getötet. Sein Gewicht beträgt gleichfalls nur 40 kg.

Ergebnis: Der Versuch bringt eine gewisse Bestätigung des vorigen. Das Serum ist zweifellos nicht imstande, gegen eine Fütterungsinfektion zu schützen. Zwei mit Serum

behandelte und lediglich der Ansteckung ausgesetzte Ferkel erkranken wohl unter den Erscheinungen der Voldagsenpest, erholen sich aber wieder von der Krankheit. Sie machen nach Monaten nicht gerade den Eindruck von Kümmerern, sind aber für ihr Alter zu klein und leicht. Ein gewisser Schutz des Serums scheint also vorhanden zu sein, doch ist er für praktische Zwecke nicht als ausreichend anzusehen.

Ferkel, bei denen die Krankheit wie bei den beiden letztgenannten, natürlich angesteckten, verläuft, gibt es in Beständen, wo die Voldagsenpest herrscht, nicht wenige. Wir haben uns durch den Augenschein und durch mündliche Belehrung davon überzeugen lassen, daß der in diesem Versuch beobachtete Verlauf auch unter den Verhältnissen der Praxis nicht selten zu beobachten ist. Kräftigere Tiere, die nur wenig Ansteckungsstoff aufnehmen, dürften sich somit ähnlich wie mit Serum geschützte verhalten.

Versuch 22. Die Prüfung des Schutzwertes unseres Serums bei Schweinen wurde noch in einem dritten Versuche angestrebt. In diesem wurden zwei neue Ferkel 69 und 70 wiederum mit Serum geschützt. Gleichzeitig wurde versucht, unter dem Schutze des Serums aktiv zu immunisieren. Um die Verhältnisse möglichst denen in der Praxis anzupassen, erhielten zwei andere Ferkel 71 und 72 Serum und Vakzine. Alle vier wurden alsdann zu den fünf kranken Ferkeln 22, 66, 67, 68 und 73 gesetzt. Ein fünftes, gleichaltriges, unbehandeltes Tier diente zur Kontrolle. In der Boxe befanden sich außerdem noch Ferkel 13 und 52 (siehe Versuch 12).

Das Ergebnis dieses Versuches war nicht eindeutig. Das Kontrolltier 75 erkrankte bald unter den bekannten klinischen Erscheinungen, starb am 15. September 1912 und wies bei der Sektion die charakteristischen Darmveränderungen auf.

Aus den teilweise verkästen Darmlymphknoten konnten Voldagsenbazillen gezüchtet werden.

Das serumgeschützte Ferkel 69 widerstand der Infektion gleichfalls nicht. Es hatte am 22. Juli 10 ccm Voldagenserum (Max, vom 19. Juli) intramuskulär erhalten und blieb zunächst anscheinend gesund, doch wuchs es verhältnismäßig langsam. Nach etwa Monatsfrist machte es einen verdächtigen Eindruck, besonders fiel sein schlankes und „spitzes" Aussehen auf. Es bleibt in der Folgezeit hinter den anderen Ferkeln deutlich in der Entwicklung zurück, wird magerer und stirbt am 9. November 1912. Es leistete mithin ziemlich lange Widerstand, und der Krankheitsverlauf zog sich über Monate hin.

Zerlegungsbefund: In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt, Bauchfell glatt und glänzend. Die Schleimhaut des Magens ist in der Fundusgegend geschwollen und mittelgradig gerötet, die des Dünndarms leicht geschwollen, die

des Blind- und Grimmdarms verdickt. Letztere zeigt zahlreiche, fast vernarbte Geschwüre von etwa Erbsen- bis Fünfmarkstückgröße, die sich durch ihre grauweiße Farbe und ihre rauhe Beschaffenheit von der sonstigen Schleimhaut abheben. Die Darmlymphknoten sind geschwollen und blaß.

Aus ihnen werden Voldagsenbazillen gezüchtet.

Im Gegensatz dazu zeigte Ferkel 70, das in der gleichen Weise nur mit Serum behandelt war, niemals offensichtliche Krankheitserscheinungen und blieb dauernd gesund. Als das Tier am 2. November 1912 getötet wurde, wog es 51 kg.

Die beiden anderen Ferkel (71 u. 72), die mit Serum und Vakzine behandelt waren, erlagen der Infektion gleichfalls nicht. Sie hatten erhalten 10 ccm Voldagsenserum (Max, vom 19. Juli) und 5 ccm Vakzine (Nr. 3, vom 27. April).

Ferkel 71 zeigte während der nächsten beiden Monate nicht die geringsten Krankheitserscheinungen, doch fiel Anfang Oktober auf, daß es verhältnismäßig klein geblieben war. Es ist stets munter und bei gutem Appetit. Als es Mitte März 1913 in einen Viruspestversuch (Versuch 19) kommt und dieser erliegt, sind an seinen Organen Veränderungen, die auf Voldagsenpest hinweisen, nicht vorhanden.

Ferkel 72 hat ungefähr die gleiche Entwicklung genommen. Es wuchs bei anscheinender Gesundheit verhältnismäßig langsam, wurde Anfang September ziemlich schlank und war weniger munter. Der Nährzustand besserte sich dann; es blieb jedoch für sein Alter stets zu klein. Als es am 13. März 1913 getötet wurde, wog es 50 kg.

Ergebnis: Einen so befriedigenden Eindruck wie die reinen Vakzinierungsversuche bei Tieren, die etwa 8 bis 10 Tage nach der Impfung in verseuchte Ställe gesetzt werden, machen also die Serum- bzw. Serum-Vakzineversuche nicht.

Somit würde die Frage der Bekämpfung der Voldagsenpest durch Serum eine praktische Lösung noch nicht gefunden haben, und es wäre angezeigt, sie weiter zu verfolgen. Wir haben jedoch von weiteren Versuchen in dieser Richtung vorläufig — wir stellen zurzeit ein Serum an Schweinen her, um dessen Wirkung zu erproben — Abstand genommen, da wir mit der bloßen Vakzinierung auch unter praktischen Verhältnissen zum Ziele gekommen zu sein glauben; denn auch in der Praxis lassen sich die Verhältnisse in infizierten Beständen so gestalten, daß die Tilgung der Seuche möglich ist.

In dem mehrfach erwähnten Bestande des Herrn v. L. sowie in mehreren anderen Beständen, wo wir mit der Immunisierung begonnen haben, gehen wir versuchsweise jetzt so vor, daß wir bereits die neugeborenen Tiere vakzinieren. In dem Bestande des Herrn

v. L. glauben wir damit die Seuche so gut wie vollständig getilgt zu haben.

Es liegt im Wesen und der Wirkung der Vakzinierung, wenn man unter praktischen Verhältnissen mit ihr nicht von heute auf morgen einen Erfolg erzielt. Nur zähe und andauernde Arbeit kann zum Ziele führen. Einer der Besitzer, bei dem wir unser Immunisierungswerk aufnahmen, hat zum Beispiel das Verfahren eingestellt, weil er nicht rasch genug offensichtliche Erfolge sah. Der behandelnde Tierarzt, Kollege B. in A., teilte uns jedoch mit, daß während der Dauer der Behandlung schon ein Rückgang der Mortalität, die früher 60 pCt. betrug, auf 40 pCt. erfolgt sei. Es darf als sicher angesehen werden, daß auch in diesem Bestande bei beharrlicher Fortarbeit die vollständige Sanierung ebenso wie in dem Bestande des Herrn v. L. eingetreten sein würde.

Den Einfluß der Vakzinierung muß man sich so vorstellen, daß, wenn auch zuerst noch eine ganze Anzahl von gesund erscheinenden, aber doch schon infizierten Tieren mit geimpft wird, die später erkranken, durch den bei noch nicht infizierten eintretenden sicheren Impfschutz eine andauernde Verminderung der Infektionsquellen bewirkt wird, zumal wenn alle offensichtlich kranken sowieso verlorenen Tiere vorher ausgemerzt werden. Einen Beleg für die Richtigkeit dieser Meinung erblicken wir in dem Umstande, daß, während uns in den ersten Monaten unserer Vakzinierungsversuche in dem Bestande des Herrn v. L. noch eine ganze Anzahl Ferkel zugesandt wurde, die mit Voldagsenpest behaftet waren, hernach die Einsendungen immer seltener wurden, bis sie schließlich ganz unterblieben. Nach Aussage des Besitzers hat der Bestand jetzt ein gänzlich anderes Aussehen erhalten, und Kümmerer, die früher in großer Anzahl anzutreffen waren, sind kaum mehr vorhanden. Nach dem jüngsten Berichte hat die Impfung einen vorzüglichen Erfolg gehabt. Außer diesen subjektiven Angaben haben wir selbst eine Beobachtung machen können, die, da zahlenmäßige Angaben bis jetzt aus dem Bestande nicht zu erhalten waren, auch bei der Größe des Bestandes — es werden jährlich 1000—2000 Ferkel geboren — nur schwer in ganz zuverlässiger Form zu erhalten sein werden, vielleicht von Wert ist. Als im Januar dieses Jahres kalte Witterung einsetzte, starben in dem Bestande, in dem früher die Todesfälle und das Kümmern die Schweinezucht unrentabel gemacht hatten, im Laufe von 4 Wochen plötzlich 80 Ferkel und mehr. Bei der

großen Mortalität konnte einen Augenblick daran gedacht werden, daß die Viruspest, die wie überall im Osten Deutschlands, so auch dort stark grassiert, ausgebrochen wäre. Dagegen sprach, daß ältere Tiere nicht von der Krankheit ergriffen wurden. Gegen ein Aufflammen der Voldagsenpest konnte geltend gemacht werden, daß die Tiere plötzlich und bei bester Entwicklung starben, die Krankheit also einen sehr kurzen Verlauf nahm, wie wir ihn unter natürlichen Verhältnissen bei der Voldagsenpest nicht zu sehen gewöhnt sind. Da das Sterben bedenklich zunahm, wurden uns Kadaver eingesandt. Wir konnten bei sämtlichen Ferkeln, die ausnahmslos in gutem Nährzustande waren, Lungenentzündungen und als deren Ursache bipolare Bazillen feststellen. Im ganzen wurden uns 13 Leichen zur Verfügung gestellt. Voldagsenbazillen fanden wir trotz sorgfältiger Untersuchung bei keinem der Tiere. Was uns aber außer diesem Umstande die Hauptsache war, war, daß bei keinem Tiere auch nur die geringsten Darmveränderungen vorlagen. Wir hätten früher bei 13 aus dem gleichen Bestande eingesandten Ferkeln bei mindestens elf Darmveränderungen und Voldagsenbazillen finden können. Wir sehen auch in dieser Tatsache einen Beleg für den Nutzen der Vakzinierung.

Nun bleibt nur noch eine Frage dunkel. Wir haben gesehen, daß vakzinierte Ferkel, wenn sie etwa 8 Tage nach eingetretener Impfung in einen verseuchten Stall gebracht wurden, bei natürlicher Ansteckung absolut, gegenüber der sehr schweren Fütterungsinfektion bis auf einen Fall immun waren. Auf der anderen Seite erkrankten die Ferkel aber an Voldagsenpest, wenn auch in leichterer Form, wenn sie serum- und vakzinegeschützt direkt nach Vornahme der Impfung in infizierte Buchten kamen. Die Gründe hierfür sind verständlich!

Nun liegen in der Praxis die Verhältnisse so, daß die Tiere von frühester Jugend auf Gelegenheit haben, den Infektionsstoff aufzunehmen. Allerdings ist die Gefahr, so lange sie bei der Mutter sind, keine so große, da diese in der Regel Voldagsenbazillen nicht mehr ausscheiden dürfte, denn darmkranke, schwächliche Säue finden eine Nutzung zu Zuchtzwecken nicht. Auch werden die Ferkelbuchten sauberer gehalten als die Läuferställe, in denen es bei starker Besetzung mit Würfen verschiedener Herkunft leicht zur gegenseitigen Infektion kommen kann und muß. Die Gefahr wird also eine größere erst in dem Moment, wo die Tiere abgesetzt werden. Die praktische Erfahrung lehrt auch, daß Erkrankungen der Regel

nach erst in diesem Alter auftreten. Es wird also darauf ankommen, die Tiere einige Zeit vor dem Absetzen zu vakzinieren. Wird dies befolgt, dann bleibt der Erfolg nicht aus. Noch günstiger liegt das Verhältnis allerdings, wenn man die Immunisierung schon in frühester Jugend vornehmen kann. Die bisher gemachten praktischen Erfahrungen sprechen für die Durchführbarkeit der Impfung in den ersten Lebenstagen. In unseren Versuchsställen haben wir die Frage noch nicht geprüft, da uns tragende Sauen nicht zur Verfügung standen. Im Verlaufe anderer Versuche, die sich auf die Schwangerschaftsdiagnose beziehen, denken wir jedoch Gelegenheit zu haben, auch der Verfolgung dieser Frage näher zu treten. Wir glauben allerdings, daß eine Notwendigkeit zur Impfung der Ferkel in den ersten Lebenstagen nicht vorliegt. Denn die Infektion der Ferkel scheint, wie gesagt, nicht einzutreten, so lange sie bei der Mutter liegen. Wenn es jedoch nur die besseren hygienischen Verhältnisse sind, die die stärkere Ausbreitung der Infektion bei Saugferkeln hintanhalten, so würde diese Annahme, dessen sind wir uns bewußt, einen Trugschluß bedeuten.

Soviel dürfte aus dem Gesagten hervorgehen, daß die Bekämpfung der Voldagsenpest unter den Bedingungen der Praxis wohl möglich ist, wenn nur die Vakzinierung früh genug und ständig vorgenommen wird.

Noch auf eine Frage glauben wir anläßlich der Besprechung der Immunisierungsversuche eingehen zu müssen. Wir haben bereits oben Gelegenheit gehabt zu betonen, daß in verseuchten Beständen nur ein Teil der Ferkel von der Seuche ergriffen zu werden pflegt und daß von diesen nicht alle zugrunde gehen. Eine große Anzahl von ihnen vermag sich aber niemals wieder von der Krankheit zu erholen, was ja mit Rücksicht auf die gewaltigen Darmveränderungen und Narbenbildungen erklärlich erscheint. Es ist verständlich, daß solche Tiere Kümmerer bleiben oder sich erst sehr spät einigermaßen entwickeln. Sie sind lästige Fresser, die zum Teil die Unterhaltungskosten nicht lohnen. Als Beispiel sei hier angeführt, daß die bereits erwähnte Sau 27, die uns von dem Gute mit Voldagsenpest zugesandt wurde, im Alter von ca. $1^3/_4$ Jahren bei der Tötung nur 130 Pfund wog, während unser immunisiertes Ferkel 30 ein Gewicht von 182 Pfund besaß, als es, ca. 10 Monate alt, getötet wurde, und das ebenfalls immunisierte Ferkel 31 heute, ca. 13 Monate alt, 170 Pfund wiegt.

Versuch 23. Unser erster in der Praxis durchgeführter Impfversuch wirft in Uebereinstimmung mit diesen Ausführungen auf die wirtschaftliche Bedeutung des angeführten Umstandes ein helles Licht. Der Ausfall des Versuches läßt mutatis mutandis — wir haben betont, daß in unseren Stallversuchen eine größere Mortalität zu verzeichnen war — erkennen, welche Gewinne an Fleisch erzielt werden können, wenn gegen die Voldagsenpest geimpft wird. Eine geringe Verschiebung in der Mortalitätsziffer, die bei den 32 Tieren dieses Versuches nur etwa 12,5 pCt. bei den nicht geimpften betrug, würde wesentlich höhere Ausfälle an Gewicht ergeben haben. Der Versuch sei so weit wiedergegeben, als genaue Gewichtsangaben vorliegen. Von je viermal acht Ferkeln, die von vier Sauen stammten, wurde die eine Hälfte aktiv immunisiert, während die andere unbehandelt blieb. Die beigegebene Tabelle gibt in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerte Aufschlüsse.

Gruppe I.

Ferkel 1—8, geboren am 13. April 1912.

Datum 1912	Ferkel 1—4. Geimpft am 15. Mai 1912			Ferkel 5—8. Ungeimpft		
	Gewicht in Pfund	Absolute Zunahme	Durchschnittliche Zunahme pro Kopf	Gewicht in Pfund	Absolute Zunahme	Durchschnittliche Zunahme pro Kopf
7. Mai	34,1	—	—	32,1	—	—
21. Mai	40,0	5,9	1,475	38,9	6,8	1,7
6. Juni	62,8	22,8	5,7	62,2	23,3	5,825
27. Aug.	235,0	172,2	43,05	172,0	109,8	27,45

Gruppe II.

Ferkel 9—16, geboren am 11. April 1912.

Datum 1912	Ferkel 9—12. Geimpft am 15. Mai 1912			Ferkel 13—16. Ungeimpft		
	Gewicht in Pfund	Absolute Zunahme	Durchschnittliche Zunahme pro Kopf	Gewicht in Pfund	Absolute Zunahme	Durchschnittliche Zunahme pro Kopf
7. Mai	41,1	—	—	30.7	—	—
21. Mai	58,3	17,2	4,3	41,9	11,2	2,8
6. Juni	85,3	27,0	6,75	59,5	17,6	4,4
27. Aug.	245,0	159,7	39,925	187,0	127,5	31,875

Gruppe III.

Ferkel 17—24, geboren am 6. April 1912.

Datum 1912	Ferkel 17—20. Geimpft am 15. Mai 1912			Ferkel 21—24. Ungeimpft		
	Gewicht in Pfund	Absolute Zunahme	Durchschnittliche Zunahme pro Kopf	Gewicht in Pfund	Absolute Zunahme	Durchschnittliche Zunahme pro Kopf
7. Mai	60,2	—	—	48,1	—	—
21. Mai	77,7	17,5	4,375	62,0	13,9	3,475
6. Juni	109,2	31,5	7,875	81,6	19,6	4,9
27. Aug.	290,0	180,8	45,2	171,0	89,4	22,35

Gruppe IV.

Ferkel 25—32, geboren am 21. März 1912.

Datum 1912	Ferkel 25—28. Geimpft am 15. Mai 1912			Ferkel 29—32. Ungeimpft		
	Gewicht in Pfund	Absolute Zunahme	Durchschnittliche Zunahme pro Kopf	Gewicht in Pfund	Absolute Zunahme	Durchschnittliche Zunahme pro Kopf
7. Mai	64,8	—	—	57,8	—	—
21. Mai	85,2	20,4	5,1	65,9	8,1	2,025
6. Juni	118,0	32,8	8,2	88,2	22,3	5,575
27. Aug.	312,0	194,0	48,5	221,0	132,8	33,2

Gewichtszunahme der geimpften Tiere bis zum 27. August 1912: 881,8 Pfund = 55,11 Pfund pro Kopf.
Gewichtszunahme der nicht geimpften Tiere bis zum 27. August 1912: 582,3 Pfund = 36,39 Pfund pro Kopf.

Zunächst ergibt sich, wie unter der letzten Tabelle angegeben ist, für die immunisierten Tiere eine Gesamtgewichtszunahme von 881,8 Pfund, oder 55,11 Pfund pro Kopf, für die unbehandelten eine solche von 582,3 Pfund oder 36,39 Pfund pro Kopf. Jedes geimpfte Ferkel ist also durchschnittlich $18^1/_2$ Pfund schwerer als das entsprechende der nicht immunisierten Reihe geworden, und zwar in einem Alter von ca. $4^1/_2$ Monaten.

Genaue Gewichtstabellen, die über das gleiche Verhältnis in späterer Zeit Aufschluß geben könnten, besitzen wir nicht, da die Tiere hernach auf ein Vorwerk gelegt wurden und nicht genau beobachtet worden sind. Wenn man indes bedenkt, daß die Hauptentwicklung gerade in diesem Alter beginnt, daß die erkrankt ge-

wesenen Tiere weiterhin wegen ungenügender Darmresorption schlechte Futterverwerter besonders in der Mastzeit sind, so dürfte man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß der relative Gewichtsunterschied später noch ein weit größerer gewesen ist.

Die Tabellen ergeben aber noch ein anderes. Wir haben bereits erwähnt, daß die Ferkel sich für gewöhnlich nicht zu infizieren pflegen, so lange sie bei der Mutter gelassen werden, und daß erst nach dem Absetzen das Kränkeln beginnt. Einen gewissen Beweis hierfür ergeben auch die Ziffern in den Tabellen. Die vier Ferkelgruppen waren geboren am 13. April, 11. April, 6. April und 21. März 1912, standen also zur Zeit der Impfung, die am 15. Mai ausgeführt wurde, in einem Alter von $4^1/_2$, 5, $5^1/_2$ und 7 Wochen.

In Gruppe I nehmen alle Ferkel bis zum 6. Juni, also bis zum Alter von 7 Wochen, fast gleichmäßig zu, so daß zwischen den geimpften und nicht geimpften Tieren ein minimaler Gewichtsunterschied besteht. Im Alter von 7—8 Wochen pflegen die Ferkel abgesetzt zu werden. Erst nach diesem Zeitpunkte fingen die unbehandelten Ferkel an, hinter den immunisierten zurückzubleiben. Dementsprechend finden wir nach weiteren 11 Wochen einen Gewichtsunterschied von 15,6 Pfund pro Kopf.

In Gruppe II und III, in denen die Tiere am Tage der Impfung etwas älter als die der Gruppe I waren, treten auch die Gewichtsunterschiede bereits früher, nämlich nach 6 bzw. 7 Wochen, hervor. Allerdings ist hier zu berücksichtigen, daß die geimpften Tiere bereits vor der Impfung ein größeres Gesamtgewicht als die unbehandelten besaßen. Immerhin ist es sehr bezeichnend, daß diese den Unterschied nicht auszugleichen oder einzuholen vermochten, sondern daß dieser ständig größer wurde, um in Gruppe III bis zum 27. August 1912 sogar auf 22,85 Pfund pro Kopf anzuwachsen.

In Gruppe IV ist der Gewichtsunterschied am 7. Mai 1912, im Alter von etwa $6^1/_2$ Wochen, sehr gering. Als nach 8 Tagen, also bereits in der kritischen Zeit, Ferkel 25—28 geimpft waren, trat sofort ein Unterschied in der Entwicklung der Tiere ein, so daß am 21. Mai die Zunahme 5,1 Pfund pro Kopf bei den immunisierten Ferkeln, dagegen nur 2,025 Pfund pro Kopf bei den unbehandelten Tieren betrug. Die Differenz in der Gewichtszunahme nahm stetig zu; sie betrug am 27. August 1912 15,3 Pfund pro Kopf.

Schlußbemerkungen.

Die von uns im Vorstehenden beschriebene Seuche kommt in den Provinzen Hannover, Westfalen, Braunschweig und in Lippe-Detmold vor (10). Glässer ist der Ansicht, daß sie, nach der Literatur zu schließen, auch in der Provinz Sachsen, in Mecklenburg und Pommern herrscht. Wir haben die Erreger derselben mehrfach bei Schweinen aus den Provinzen Posen, Westpreußen, Pommern, Schlesien, im Elsaß und in Hamburg nachweisen können. Nach einer uns zugegangenen brieflichen Mitteilung hat sie Hutyra auch in Ungarn beobachtet. Die Krankheit hat also eine nicht geringe Verbreitung, und wir sind der Ueberzeugung, daß ihr Vorkommen im allgemeinen unterschätzt wird.

Daß sie veterinärpolizeilich nicht die gleiche Bedeutung hat wie die Virusschweinepest, liegt im Charakter der beiden Krankheiten, der so sehr voneinander verschieden ist. Deswegen verlangt sie auch veterinärpolizeilich eine besondere Behandlung. Dies näher zu begründen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit.

Die weitgehendste Bedeutung aber hat die Voldagsenpest für die Schweinezucht. Wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir wiederholen, daß der Ferkelhusten und diese Krankheit es sind, die in allererster Linie die Aufzucht unrentabel machen.

Der Kampf mit Virusserum gegen die Voldagsenpest ist unsinnig, so lange sie allein herrscht. Daher ist es eine Notwendigkeit, daß die Tierärzte beide Formen der bislang immer noch als eine einheitliche Krankheit aufgefaßten Schweinepest trennen lernen; denn nichts ist für die Taktik des ärztlichen Handelns ungünstiger, als wenn für dasselbe eine falsche Diagnose zum Ausgang genommen wird.

Die Unterscheidung der Viruspest von der bazillären, der Voldagsenpest, ist auf Grund der klinischen Beobachtung und der pathologisch-anatomischen Veränderungen möglich. Es gibt nur wenige Einzelfälle, wo diese Unterscheidung ohne besondere Hilfsmittel nicht möglich ist. Die Gesichtspunkte für eine solche anatomische Unterscheidung aufzustellen, behalten wir uns in einer besonderen Arbeit vor, in der wir, auf histologische Untersuchungen gestützt, die Trennung beider Krankheitsformen vornehmen wollen. Im übrigen verweisen wir für die Differenzierung auf die für praktische Zwecke ausreichenden Angaben, die Dammann und Stedefeder (14), Glässer (10), in neuester Zeit in anschaulicher Form Standfuß (26),

in engster Anlehnung an ihn Holterbach (27) und endlich wir bereits gemacht haben.

Schwierigkeiten für die Trennung können nach unserer Ansicht nur dann entstehen, wenn es neben der Voldagsenpest noch eine zweite Krankheit geben sollte, die anatomisch unter denselben Veränderungen verläuft, aber nicht durch Voldagsenbazillen verursacht wird. Wir haben im Laufe dieser Untersuchungen nicht selten Gelegenheit gehabt, sogenannte Schweinepestfälle kennen zu lernen und zu untersuchen, wo Voldagsenbazillen nicht, wohl aber ihnen sehr nahestehende Bakterien mit dem biologischen Verhalten der Paratyphus-B-Bazillen zu ermitteln waren. Diese werden durch Voldagsenserum außerordentlich hoch beeinflusst. In der neueren Literatur (22, 17) wird behauptet, sie entstünden aus den Voldagsenbazillen durch Umwandlung. Eine solche Umwandlung haben wir bei fortgesetzter Umzüchtung und Prüfung vieler typischer Voldagsenstämme niemals beobachten können. Auch können wir uns nicht auf den Standpunkt stellen, daß diese Bakterien mit den Para-B-Bazillen des Menschen wegen ihrer Agglutinierbarkeit durch Para-B-Serum ohne weiteres als identisch anzusehen sind. Glässer hält bekanntlich bestimmte, von ihm gefundene Bazillen für eine Varietät des Bacillus paratyphi-B-hominis. Da er auf das besondere agglutinatorische Verhalten seiner Paratyphus-suis-Kulturen gegenüber dem Voldagsenserum nicht aufmerksam macht, bleibt es uns zweifelhaft, ob er die gleichen Bakterien wie wir in der Hand gehabt hat. Gegen diese unsere Auffassung würde allerdings sprechen, daß er den Voldagsenbazillus als eine besonders schweinepathogene Varietät des Bacillus paratyphi suis ansieht.

Besonders starke pathogene Wirkungen haben wir an diesen Bazillen bisher nicht feststellen können. Wir haben damit [mehrere Stämme aus zwei verschiedenen[1]) Beständen] im ganzen 6 Ferkel gefüttert. Immerhin erscheint uns die genaue experimentelle Prüfung der Angelegenheit sehr wichtig. Wir erinnern an die im Eingange zitierten Worte Dammanns und Stedefeders, wonach unter dem Namen Schweinepest „mindestens zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten einhergehen — ob noch mehr, möge dahingestellt

1) Wir glauben, diese Bemerkung einschränken zu müssen, denn neuerdings erkrankten mehrere gefütterte Ferkel und starben.

bleiben —, von denen die eine durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen wird, während als Erreger der anderen der Bazillus Voldagsen anzusehen ist.“ Aus diesen Worten scheint uns eine gewisse Neigung hervorzugehen, das Bestehen einer dritten ansteckenden Krankheit, die mit Schweinepest verwechselt werden kann, anzunehmen. Glässer vollends erkennt neben der Voldagsenpest oder, wie er die Krankheit nennt, dem Schweinetyphus, das Vorkommen einer echten paratyphösen, nicht durch das filtrierbare Virus bedingten, kontagiösen Krankheit an.

Die Verfolgung dieser Frage erscheint uns noch aus einem anderen Grunde wichtig, der auf dem Gebiete der vergleichenden Pathologie liegt. Es ist soeben mitgeteilt worden, daß die Voldagsenbazillen bei Menschen schwere, als Fleischvergiftungen sich charakterisierende Erkrankungen auslösen können (23). Wir wissen aber seit langem, daß es Paratyphusstämme gibt, die für Menschen und Tiere pathogen sind und solche, die ganz harmlos sind, die sogenannten saprophytischen Para-B-Bazillen. Hier drängt sich der Vergleich auf, daß es bei der Schweinepest ähnlich liegen kann, d. h. daß die so oft bei Viruspest gefundenen sekundären Hogcholerabazillen jenen indifferenten Vertretern der menschlichen Paratyphusgruppe an die Seite zu stellen sind, während die andere, durch Voldagsenserum agglutinierbare, vielleicht die gefährlichen Repräsentanten dieser Gruppe umfaßt. Wenn diese Annahme zuträfe, so würde dadurch der menschlichen Pathologie die Möglichkeit gegeben, pathogene und nichtpathogene Vertreter der Para-B-Bazillen zu differenzieren, ein Umstand, der nicht nur für die Beurteilung klinischer Fragen, sondern auch zum Beispiel für fleischbeschauliche Verhältnisse eine besondere Bedeutung haben würde. Es wäre also von grosser Wichtigkeit, jeden Befund von Para-B-Bazillen bei Menschen, Tieren, anläßlich der Fleischbeschau usw. daraufhin zu prüfen, ob die isolierten Bazillen durch Voldagsenserum beeinflußt werden, das bekanntlich bisher für diese Zwecke kaum Verwendung gefunden hat, weil der Bazillus selbst, vor allem aber die Beziehungen desselben zu bestimmten, durch Voldagsenserum agglutinierbaren Para-B-Bakterien noch zu unbekannt waren.

Die eben entwickelte Annahme finden wir bis zu einem gewissen Grade dadurch bestätigt, daß die Bakterien, welche Heimann (24) bei der großen Fleischvergiftungsepidemie in Hildesheim 1911 isolierte (Paratyphus-C-Bazillen), tatsächlich in die

Gruppe der durch Voldagsenserum agglutinierbaren Bakterien gehören. Die betreffenden „Fleischvergifter" wurden damals sowohl aus den Stühlen der erkrankten Menschen isoliert, als auch aus dem Schweinefleisch (!), auf dessen Genuß die Erkrankung zurückgeführt wurde. Diese Schweine aber hatten — das ist das Wichtige — an Schweinepest (!) gelitten. Die von Bernhardt[1]) aus vier Fällen von „Fleischvergiftung" isolierten Bazillen gehören nach unseren Untersuchungen gleichfalls in jene Gruppe der sich kulturell wie Para-B-Bazillen verhaltenden Bakterien, die durch Voldagsenserum beeinflußt werden. Echte Voldagsenbazillen sind sie nach unseren Untersuchungen nicht.

Unter mehreren, uns durch Professor Dr. Sobernheim freundlichst überlassenen menschenpathogenen Para-B-Stämmen zeigte gleichfalls einer das gleiche serologische Verhalten wie die Voldagsenbazillen.

Wir glauben, nach dieser im Rahmen der ganzen Frage wichtigen und nicht zu vermeidenden Abschweifung, zum Schlusse noch ein Wort über den Namen sagen zu müssen, den wir für die in dieser Arbeit studierte Schweinekrankheit für den richtigsten halten. Es ist unverkennbar, daß die bazilläre Form der Schweinepest, wie man die Voldagsenpest auch genannt hat, in ihrem klinischen Verlaufe, besonders aber in den anatomischen Veränderungen, auffällige Aehnlichkeit mit dem Typhus des Menschen aufweist. Auch die Lungenentzündungen, die wir nicht selten bei der Voldagsenpest, namentlich während unserer Untersuchungen im Jahre 1911 gesehen haben, würden ihr Analogon im Lungentyphus des Menschen finden. Ein vergleichendes Studium beider Krankheiten müßte interessante Ergebnisse zeitigen. Bekanntlich läßt sich der Typhus in klassischer Form bei Versuchstieren nicht erzeugen. Das Studium der Voldagsenpest gäbe die Möglichkeit, ganz analoge Prozesse hervorzurufen und so namentlich anatomische und pathogenetische Untersuchungen in jedem Stadium der Krankheit durchzuführen. Auch vom Standpunkte einer wechselseitigen Immunisierung würden Untersuchungen für die vergleichende Pathologie vielleicht nicht ohne Bedeutung sein.

Sollte sich bei diesen Untersuchungen, namentlich bei den histologischen, die weitere Uebereinstimmung zwischen Menschentyphus

1) Herr Dr. Bernhardt ebenso wie Herr Dr. Heimann, letzterer durch gütige Vermittelung von Herrn Professor Dr. Rosenthal-Göttingen, überließen uns ihre Stämme, wofür wir auch an dieser Stelle verbindlichst danken.

und Voldagsenpest herausstellen, dann wäre es erst recht angezeigt, letztere nicht mehr als „Schweinepest" zu bezeichnen, sondern, mit Glässer als „Schweinetyphus" oder, besser noch, als „Ferkeltyphus". Der Name Ferkeltyphus scheint aber auch deswegen am Platze, weil die Voldagsenbazillen tatsächlich in den Kulturen gewisse, den menschlichen Typhusbazillen besondere Eigentümlichkeiten zeigen, die besonders in der dauernden Rötung der Lackmusmolke ihren Ausdruck finden. Serologisch lassen sich solche Beziehungen allerdings nicht nachweisen.

Der Umstand, daß die Ferkeltyphusbazillen nicht übereinstimmen mit den menschlichen Typhusbazillen, kann gegen die gewünschte Benennung nicht ins Feld geführt werden. Wenn zum Beispiel in einer Besprechung des Glässerschen Buches über die Krankheiten des Schweines (25), wo der Name Schweinetyphus für Voldagsenpest gebraucht wird, seitens eines Referenten gewünscht wird, die von Glässer in die Nomenklatur eingeführte Bezeichnung „typhus suis" für bazilläre Schweinepest wieder auszumerzen, denn als Typhus könne nur eine durch den echten Typhusbazillus verursachte Krankheit bezeichnet werden, und eine solche Krankheit komme beim Schweine nicht vor, so kann darauf mit Recht erwidert werden, daß auch die Geflügelcholera beispielsweise oder die echte Schweinepest nicht durch Choleravibrionen, bezw. Pestbazillen verursacht werden. Für die Benennung von Tierkrankheiten sind in der veterinärmedizinischen Literatur — die Naturwissenschaften handeln im übrigen in ihren einzelnen Disziplinen fast ausnahmslos ähnlich — eben gewisse Analogiebezeichnungen üblich geworden. Der Name „Ferkeltyphus" bürgt im übrigen schon für die Trennung beider Krankheiten voneinander.

Endlich muß das in der wissenschaftlichen Nomenklatur durchgeführte Prinzip, wonach im System der Organismen, ja selbst der Anorganismen, für bestimmt umschriebene Individuen oder Dinge die Bezeichnungen gebraucht zu werden pflegen, die ihnen von den ersten Beobachtern und Beschreibern gegeben worden sind, auch für unsere Krankheit Geltung finden; der Name Voldagsenpest muß, neben den angeführten Gründen, allein aus diesem Grunde dem Namen „Schweinetyphus" oder „Ferkeltyphus" Platz machen.

Eine namentliche Unterscheidung der beiden Krankheiten, die den Unterschied schärfer ausdrückt als bazilläre Form der Schweinepest

oder Voldagsenpest, erscheint uns aber vor allem aus pädagogischen Gründen geboten. Die Absicht, beide Krankheiten zu trennen, wird zweifellos erzieherisch auch auf die Tierärzte wirken, die, wenn sie erst in der klinischen und anatomischen Trennung geschult sind, in der Behandlung beider Krankheiten mehr werden leisten können als bisher, wo die durch tierärztliche Arbeit erbrachten Kenntnisse, dank des Widerspruches, den sie bislang auf das Entschiedenste gefunden haben, nicht durchdringen konnten.

Literatur.

1) Ostertag und Stadie, Weitere Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Virus der Schweineseuche und Schweinepest nebst Bemerkungen über die Bekämpfung der Schweinepest durch sogenannte Schweinepestsera. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. 1907. Bd. 2. S. 113 bis 147. — 2) Dieselben, Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Schweineseuche und Schweinepest. Ebenda. 1907. Bd. 2. S. 425—458. — 3) Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz, Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt. 1908. Bd. 27. S. 425—671. — 4) Dieselben, Weitere Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest mit besonderer Berücksichtigung der Bakteriologie der Hogcholera- (Paratyphus-B-) Gruppe sowie ihres Vorkommens in der Außenwelt. Ebenda. 1909. Bd. 30. Separatabdruck. — 5) Schreiber, Zur Aetiologie der Schweinepest. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 299—301. — 6) Lourens, Untersuchungen über die Filtrierbarkeit der Schweinepestbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1907. Bd. 44. S. 420—427, 504—512, 630—648. — 7) Glässer, Studie über die Aetiologie der deutschen Schweinepest. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 617—623, 629—636. — 8) Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der deutschen Schweinepest. Ebenda. 1908. S. 569—573, 585—590. — 9) Joest, Schweineseuche und Schweinepest. Handb. d. pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. 1903. Bd. 3. S. 628. — 10) Glässer, Die Krankheiten des Schweines mit besonderer Berücksichtigung der Infektions- und Intoxikationskrankheiten für Tierärzte und Studierende der Tierheilkunde. 1912. Verlag von M. & H. Schaper, Hannover. — 11) Lüssem, Vergleichende Untersuchungen über den Bazillus suipestifer (Uhlenhuth), den Bazillus Para-B- und den Bacillus suipestifer des Hygienischen Instituts der tierärztlichen Hochschule zu Hannover. Dissertation. 1909. Verlag Schnee, Hettstedt. — 12) Seitz, Die Lackmusmolke als differentialdiagnostisches Hilfsmittel und ihr Ersatz durch eine künstliche Lösung. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 71. S. 405—438. — 12a) Altschüler, zitiert nach Seitz. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 864. — 13) Stedefeder, Immunisierungsversuche gegen die bazilläre Form der Schweinepest. Dissertation. 1909. Verlag August Sax, Hildesheim. — 14) Dammann und Stedefeder, Untersuchungen über Schweinepest. Dieses

Archiv. 1910. Bd. 36. H. 4—5. S. 432—484. — 15) Pfeiler, Die Bekämpfung der Schweinepest durch Impfung. Mitteil. der Vereinigung deutscher Schweinezüchter. 1911. Nr. 7. S. 103—115. — Derselbe, Die Erforschung der Infektionskrankheiten des Schweines. Ebenda. 1912. Nr. 7. S. 138—145. — 17) Haendel und Gildemeister, Ueber die Beziehungen des Bazillus Voldagsen zur Schweinepest. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1912. Jahrg. 28. Nr. 34. S. 625—627. — 18) Pfeiler und Kohlstock, Ueber die Beziehungen des Bazillus Voldagsen zur Schweinepest. Ebenda. 1913. Jahrg. 24. S. 209 bis 211. — 19) Pfeiler, Gibt es eine Bazillenschweinepest? Mitteilungen der Vereinigung deutscher Schweinezüchter. 1913. Nr. 7. S. 135—143. — 20) Diskussionsbemerkungen Haendels zu dem Vortrag Pfeilers: Gibt es eine Bazillenschweinepest? Ebenda. 1913. Nr. 7. S. 135—143. — 21) Buchal, Ueber den Nachweis von Antikörpern im Blute von mit Voldagsen-(Schweinepest-)Bazillen immunisierten Pferden und an Voldagsenpest leidenden Schweinen. Mitteilungen des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg. 1913. Bd. 5. H. 4. S. 263—276. — 22) Haendel und Gildemeister, Bakteriologische Befunde bei Schweinepest. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1911. Bd. 11. S. 304—310. — 23) Bernhardt, Beitrag zur Frage der Fleischvergiftungserreger. Paratyphus-B-Bazillen vom Typus Voldagsen als Erreger menschlicher Fleischvergifter. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskranhh. 1912. Bd. 73. S. 65—78. — 24) Heimann, Ueber die durch einen sogenannten Paratyphus-C-Bazillus verursachte Fleischvergiftungsepidemie in Hildesheim im Frühjahr 1911. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1912. Bd. 66. S. 211—221. — 25) Referat über Glässer, Die Krankheiten des Schweines usw. (siehe 10) in der Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhyg. 1913. Jahrg. 23. H. 8. S. 188. — 26) Standfuß, Schweinepest und Schweinetyphus, ihre kennzeichnenden Merkmale und Unterschiede. Mitt. d. Vereinigung deutsch. Schweinez. 1913. Jahrg. 20. Nr. 14. S. 279—283. — 27) Holterbach, Die Schweinepestfrage. Oesterr. Wochenschr. f. Tierheilk. 1913. 38. Jahrg. Nr. 37. S. 457—460. Nr. 38. S. 467—470.

IV.

Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Prof. Dr. R. Eberlein).

Kehlkopfpfeifen beim Pferde infolge Vergrösserung der linksseitigen Schilddrüse.

Von

Oberveterinär Dr. **Dornis**,
komm. als wissenschaftlicher Hilfsarbeiter.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Durch die klassischen Untersuchungen über die Aetiologie und das Wesen, sowie die in neuerer Zeit wieder in den Vordergrund des Interesses getretene operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens beim Pferde, die wir Friedrich und Karl Günther[1 u. 2]) verdanken, wissen wir, daß dieses Leiden in etwa 96 % aller Fälle auf eine Lähmung der linksseitigen Kehlkopfmuskulatur (Mm. cricoarytaenoideus posticus, transversus und lateralis) bezw. des Nervus recurrens der linken Seite zurückzuführen ist. Die Frage, in wieviel Fällen dabei die Atrophie der genannten Muskeln oder die Lähmung der zugehörigen Nerven das Primäre ist, ließen die genannten Autoren offen. Auch heute noch können wir eine endgültige Antwort auf diese Frage nicht geben, da der einwandfreie Nachweis primärer Veränderungen an den Muskeln oder am Nervus recurrens in den einzelnen Erkrankungsfällen bisher noch nicht geführt worden ist, bzw. in der Regel nicht geführt werden kann. Wir haben unsere Kenntnisse bezüglich der Aetiologie des Kehlkopfpfeifens beim Pferde seit den Güntherschen Publikationen aber insofern erweitert, als wir heute wissen, daß der Prozentsatz derjenigen Fälle, die auf einer Lähmung der linksseitigen Kehlkopf-

---

1) F. Günther, Untersuchungen über den Pfeiferdampf oder die sogenannte Hartschlägigkeit der Pferde. Begründet und erläutert durch 1000 Beobachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. gesamte Tierheilkunde und Viehzucht. 1834. Bd. 1. S. 267—456.

2) K. Günther, Die topographische Myologie d. Pferdes. 1866. S. 96—99

muskulatur bezw. des linken Nervus recurrens beruhen, nicht 96 %, sondern sogar 98—99 % beträgt [Eberlein[1])]. Mit diesen Zahlen stimmt eine Statistik überein, die in jüngster Zeit in einwandfreier Weise in der chirurgischen Klinik der Königlichen tierärztlichen Hochschule zu Berlin aufgestellt werden konnte. Unter 140 Pferden nämlich, die der Klinik zum Zwecke der operativen Beseitigung des Kehlkopfpfeifens nach dem von Eberlein modifizierten Günther'schen Verfahren zugeführt wurden, befanden sich 137 mit linksseitiger Postikus- bzw. Recurrens-Lähmung, während bei nur 3 Patienten festgestellt wurde, daß die Atemstörung auf andere Ursachen zurückgeführt werden mußte. Von diesen war das eine Pferd mit einem Trachealtumor behaftet, während bei zwei anderen eine vergrößerte Schilddrüse (Struma) als ätiologisches Moment in Betracht kam. Den ersten Fall hat Harms[2]) beschrieben und über diese beiden Fälle soll im folgenden berichtet werden.

Fall 1. Bei dem ersten Patienten handelte es sich um ein $3^1/_2$ jähriges Rennpferd, eine Vollblutfuchsstute von grazilem Körperbau, die von ihrem Besitzer mit dem Vorbericht eingestellt wurde, daß er das Pferd vor $^1/_4$ Jahr als Kehlkopfpfeifer gekauft habe. Es pfeife nur geringgradig und nur bei einer ganz bestimmten Kopfhaltung.

Die Untersuchung ergab Folgendes: Mittelgut genährtes, leichtes Vollblutpferd. Innere Temperatur 38,1° C. Puls 40 mal in der Minute zu fühlen, regelmäßig, mittelkräftig. Herztöne beide gut hörbar und rein. Lidbindehäute rosarot gefärbt. Die Atmung wird zehn mal in der Minute ausgeführt und geschieht oberflächlich. Nasenausfluß besteht nicht. Die im Kehlgang gelegenen Lymphknoten sind bohnengroß. Husten hat der Besitzer niemals gehört, durch Druck auf den Kehlkopf läßt er sich nur schwer auslösen. In der Parotisgegend, insbesondere am Kehlkopf, sowie an der Trachea lassen sich krankhafte Veränderungen nicht nachweisen.

Dagegen befindet sich an der linken Schilddrüse eine hühnereigroße Geschwulst, mit glatter Oberfläche und von ziemlich derber Konsistenz. Der Tumor ist nicht vermehrt warm, auf Druck nicht empfindlich und läßt sich bis zu einem gewissen Grade nach allen Seiten frei verschieben. Die ihn überziehende Haut ist nicht mit ihm verwachsen. Aeußerlich machte sich der Tumor durch eine leichte konvexe Hervorwölbung der betreffenden Gegend be-

---

1) Eberlein, Klinische Vorträge. 1912/13.

2) Harms, Ein Fall von Rundzellensarkom der Trachea des Pferdes. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Kehlkopfpfeifens. Dieses Archiv. 1913. Bd. 39. S. 553.

merkbar, die indessen so gering war, daß sie der Aufmerksamkeit des Besitzers, eines Pferdehändlers, bisher entgangen war. Die rechte Schilddrüse hat die Größe einer Walnuß. Im übrigen bot die Untersuchung des Pferdes keinerlei abweichenden Befund.

Nach dieser Untersuchung wurde das Pferd von seinem Besitzer vorgeritten. Das Tier überzäumte sich gern und zeigte dabei trotz angestrengten Galopps keinerlei Atemstörung. Erst als es dem Besitzer gelang, Kopf und Hals des Tieres in eine bestimmte, nach links abgebogene Haltung zu bringen, war bei der Inspiration ein deutlich giehmendes und pfeifendes Atemgeräusch hörbar, das während der Dauer des Vorreitens in ziemlich gleicher Stärke anhielt. Der charakteristische Ton war in gleicher Stärke beim Galoppieren auf der rechten und linken Hand hervorzubringen. Nach dem Anhalten dauerte das Geräusch noch einige Augenblicke an, um dann zu verschwinden, namentlich wenn der Kopf freigelassen wurde. Eigentliche Atemnot war dabei nicht festzustellen.

Die Besichtigung des Kehlkopfes im laryngoskopischen Spiegelbild ergab, daß eine Asymetrie der Stimmritze, wie man sie bei Kehlkopfpfeifern findet, nicht vorlag.

Als am folgenden Tage sich derselbe Befund ergab, wurde dem Besitzer die Exstirpation des Schilddrüsentumors, als der mutmaßlichen Ursache des Kehlkopfpfeifens vorgeschlagen.

Die Operation wurde am liegenden und in Chloralhydratnarkose versetzten Pferde in der Weise ausgeführt, daß nach Anlegung eines 15 cm langen Hautschnittes parallel zur Luftröhre und auf der Höhe der vergrösserten Schilddrüse letztere auf möglichst stumpfem Wege von der Umgebung isoliert wurde, um einer Verletzung von Gefäßen und namentlich von wichtigen Nerven vorzubeugen. Die Unterbindung von zahlreichen Blutgefäßen, die hierbei zutage traten, wurde wegen des hohen Drucks, unter dem sie in dieser Gegend stehen, sorgfältig und doppelt vorgenommen. Zum Schluß wurde der Isthmus, durch den die Geschwulst mit der Schilddrüse der anderen Seite in Verbindung stand, unterbunden und vor der Unterbindung mit dem Messer durchtrennt. Die ziemlich erhebliche kapilläre Blutung wurde durch Tamponade gestillt und die Wunde vernäht.

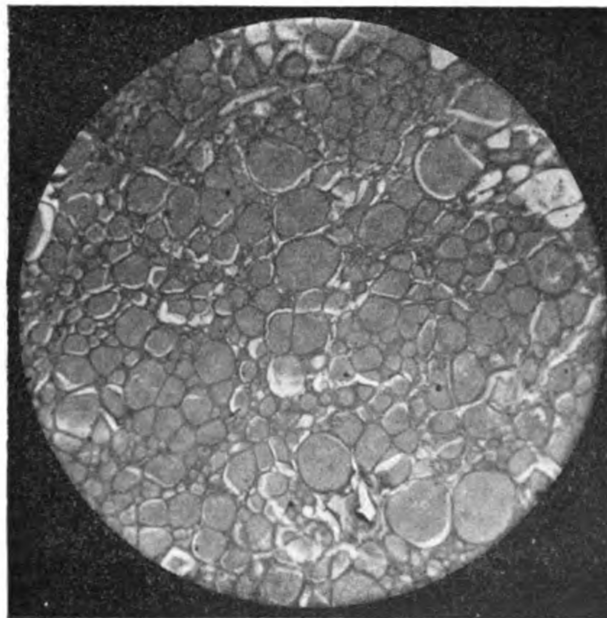
Die Heilung der Operationswunde vollzog sich ziemlich rasch und ohne Störung. Als sich die Wunde nach vier Wochen vollkommen geschlossen hatte und das Pferd von neuem vorgeritten wurde, konnte bei keiner Kopfstellung irgendein abweichendes inspiratorisches Atmungsgeräusch gehört werden. Auch später hat sich ein solches Atmungsgeräusch nie wieder gezeigt.

Der exstirpierte Tumor hatte die Größe und Form eines mittelgroßen Hühnereis. Sein Gewicht betrug 45 g. Seine Farbe war blaurot. Die Oberfläche war glatt und mit einer ziemlich derben, blauweißen, faszienähnlichen Kapsel bedeckt, die sich ziemlich leicht abziehen ließ. Das unter der Kapsel gelegene,

ziemlich derbe Tumorgewebe hatte eine lederbraune Farbe. Auf der ebenso gefärbten Schnittfläche sind feine graue Faserzüge zu erkennen, die ein Netzwerk bilden, in dessen Maschen das eigentliche Drüsengewebe eingelagert ist. Letzteres zeigt auf der Schnittfläche ein fein granuliertes Aussehen, das, wie die Betrachtung mit der Lupe ergibt, durch sehr zahlreiche, kleine tellerförmige Vertiefungen bedingt wird.

Die mikroskopische Untersuchung von Gewebsstückchen aus verschiedenen Teilen des Tumors bietet überall dasselbe Bild. Man sieht ausschließlich dichtgedrängte Drüsenschläuche. Die Drüsenräume haben durchweg eine außerordentliche Erweiterung erfahren, allerdings in verschiedenem Grade, so daß Hohlräume von der verschiedensten Größe angetroffen werden. Begrenzt

Abb. 1.



Kolloid der Schilddrüse, Fall 1. (Vergr. 33mal).

werden sie von einem einschichtigen Epithel, das eine Abplattung erfahren hat. Vielfach sind die Grenzen der Epithelzellen gegen das Lumen hin nur schwer zu erkennen. Die großen Kerne, die ein zierliches Chromatingerüst aufweisen, haben sich überall deutlich gefärbt (Abb. 1).

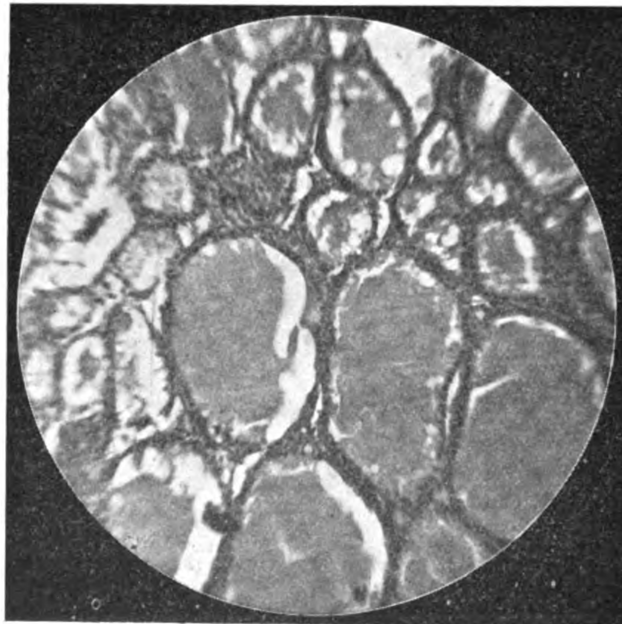
Der Inhalt der Drüsenräume besteht aus einer vollkommen gleichmässigen, homogenen Masse, die sich mit pikrinsäurehaltigen Farbstoffen stark gelblich gefärbt hat. Von dem begrenzenden Zellsaum hat sich diese Masse an vielen Stellen zurückgezogen, gleichsam als wäre sie geronnen und hätte dadurch ein kleineres Volumen angenommen, so daß zwischen Drüsenepithel und Drüseninhalt spaltförmige Räume liegen. Bei geeigneter Abblendung kann man an einzelnen Drüsenräumen erkennen, daß ihr Inhalt aus degenerierten Drüsenepithelien besteht. Statt der gleichförmig homogenen Masse findet man hier als

Inhalt einen dichtgedrängten Haufen von Epithelkernschatten, deren Chromatingerüst sich gar nicht oder nur sehr schwach gefärbt hat (Abb. 2).

Die Zwischensubstanz ist außerordentlich spärlich und besteht aus wenig zartem Bindegewebe zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen, in welchem die Kapillaren verlaufen (Abb. 1 u. 2).

Fall 2. Das zweite, der Klinik als „Kehlkopfpfeifer" zugeführte Pferd, war ebenfalls ein Vollblüter, bei welchem der Besitzer das allmähliche Größerwerden der linken Schilddrüse in den letzten Monaten selbst beobachtet hatte, so daß er gleich bei der Einstellung des Patienten darauf aufmerksam machte. Indessen hätte es in diesem Falle eines solchen Hinweises nicht bedurft, da schon bei oberflächlicher

Abb. 2.



Kolloïd der Schilddrüse, Fall 1. (Vergr. 250mal).

Besichtigung des Pferdes die etwa faustgroße Umfangsvermehrung der Schilddrüse im Winkel zwischen hinteren Kieferrand und Hals auf der linken Seite auffiel. Die ebenfalls hühnereigroße Schilddrüse wölbte sich hier deutlich vor und hatte die Haut beinahe beutelförmig nach unten und außen erweitert. Auch hier fühlte sich die Drüse derb, nicht vermehrt warm und nicht schmerzhaft an. Ihre Oberfläche war glatt, auf der Unterlage ließ sie sich leicht verschieben. Die rechte Schilddrüse hatte etwa Kastaniengröße.

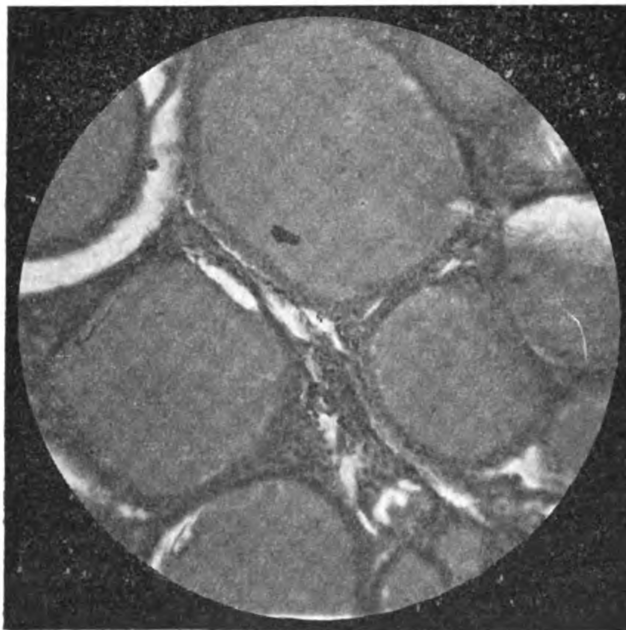
Nachdem auch hier die Untersuchung die vollständige Gesundheit des Tieres und insbesondere seines Atmungsapparates dargetan hatte, wurde das Pferd ausgebunden und longiert. Schon nach wenigen Runden trat bei der Inspiration ein mittelgradiges Atem-

geräusch auf, das sich von dem Ton der Kehlkopfpfeifer in keiner Weise unterscheiden ließ. Es war beim Galoppieren auf der rechten wie auf der linken Hand von gleicher Stärke. Nach dem Anhalten war es nach wenigen Atemzügen verschwunden.

Da die laryngoskopische Untersuchung des Tieres auch in diesem Falle keinen positiven Befund lieferte, vielmehr ein vollkommen normales Verhalten der Glottis sowie der Aryknorpel zeigte, wurde auch hier zur Exstirpation der vergrößerten Schilddrüse geschritten.

Die Operation wurde in der oben geschilderten Weise vorgenommen und bot auch hier wegen der sehr erheblichen Blutungen nicht geringe Schwierigkeiten.

Abb. 3.



Kolloïd der Schilddrüse, Fall 2. (Vergr. 250 mal).

Die Operationswunde hatte sich sehr bald mit Granulationen gefüllt und überhäutet. Ein gründliches Ausprobieren des Pferdes ergab, daß das Atemgeräusch vollständig geschwunden war. Auch in der Folgezeit ist das Pferd gesund geblieben.

Der in diesem Falle exstirpierte Tumor hatte ein Gewicht von 49 g. Im übrigen glich er vollkommen in bezug auf Form, Aussehen, Konsistenz, Kapsel und innerer Einrichtung dem oben geschilderten. Ebenso ließen sich durch die mikroskopische Untersuchung dieselben Veränderungen nachweisen, wie im ersten Falle, nur daß die Erweiterung, welche die Drüsenschläuche erfahren hatten, an einzelnen Stellen noch hochgradiger war (Abb. 3).

In beiden Fällen wurde die pathologisch-anatomische Diagnose, Struma colloïdes (follicularis) gestellt. Dass die Atmungsstörung

auf die Vergrößerung der Schilddrüsen zurückzuführen war, ist durch den Erfolg der Operation bewiesen. Es bleibt indessen die Frage zu beantworten, wie die Atemstörung durch die bloße Vergrößerung der kolloidveränderten Schilddrüse zu erklären ist.

Daß ein hühnereigroßer Tumor, der sich leicht auf seiner Unterlage verschieben läßt, einen derartigen Druck auf die starren Wände des Kehlkopfs ausüben soll, daß eine Kompressionsstenose und dadurch ein Stenosengeräusch entstehen könnte, ist ausgeschlossen. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Schilddrüse, die ja in enger nachbarlicher Beziehung zum Nervus recurrens steht, der am dorsalen Rande der Drüse in deren periglandulären Bindegewebe verläuft, infolge ihrer Vergrößerung eine Alteration dieses Nerven herbeigeführt hat, sei es durch Dehnung oder Zerrung oder teilweiser Degeneration seiner Fasern. Die Veränderung des Nerven, die notwendigerweise eine Degeneration der entsprechenden Muskeln zur Folge gehabt haben würde, war indessen noch nicht so weit vorgeschritten, daß nicht nach Beseitigung der schädigenden Ursache ein Ausgleich erfolgen konnte. Hieraus erklärt sich die vollständige Heilung des Kehlkopfpfeifens nach Exstirpation der vergrößerten Drüse.

Eine Durchsicht der einschlägigen **Literatur** hat ergeben, daß die Fälle, in denen eine vergrößerte Schilddrüse Atembeschwerden verursachte, mehrfach zur Beobachtung gelangten. Sie bedingen sogar nach Möller[1]) und Zschokke bei Hunden, die ja weit häufiger an Strumen leiden als Pferde, gar nicht so selten Störungen der Atmung. Auch bei Lämmern und Kälbern hat man zuweilen Kröpfe beobachtet, die schon im Mutterleibe eine Größe erreicht hatten, daß sie zur „Säbelscheidentrachea" führten und ein Geburtshindernis abgaben. Johne[2]) sezierte ein Dromedarkalb, das gleich nach der Geburt an Erstickung zugrunde ging, da es mit einer 6600 g schweren Kropfgeschwulst behaftet war. Derselbe Autor berichtet uns von einer Giraffe des Dresdener zoologischen Gartens, die gleich nach der Geburt asphyktisch verendete. Der 3600 g schwere Kropf des Tieres hatte die Trachea derartig komprimiert, daß sie Säbelscheidenform angenommen hatte.

Die Berichte indessen, nach denen beim Pferde Atemstörungen

1) Möller und Frick, Spez. Chirurgie. 1908.

2) Johne, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1885. S. 35.

infolge vergrößerter Schilddrüsen auftraten, sind selten und sollen daher einzeln aufgeführt werden.

So beobachtete Hohnert[1]) eine Kropfgeschwulst beim Pferde (sie wurde später als Sarkom erkannt), welche sich in $1^1/_2$ Jahren über den Kehlkopf fortgesetzt hatte und schließlich durch Suffokation zum Tode führte.

Massot[2]) entfernte die Schilddrüsen bei zwei Pferden. Die durch die Anschwellung bei beiden Pferden entstandene Atemnot verschwand danach.

Löken[3]) machte folgende Beobachtung: Bei einem 22jährigen Pferde, das in den letzten 10 Jahren an Struma gelitten hatte, ohne daß die Krankheit die Arbeitsfähigkeit des Tieres in größerem Umfange herabgesetzt hätte, trat plötzlich starke Atemnot ein, die nach intermittierenden Besserungen bis zu Erstickungsanfällen zunahm. Gleichzeitig war Fieber vorhanden. Das Tier wurde geschlachtet und bei der Sektion wurden umfangreiche seröse Infiltrationen im intermuskulären Bindegewebe in der Larynx- und Pharynxgegend angetroffen. Das Gaumensegel und die Schleimhaut des Larynx war stark geschwollen, fleckweise grau gefärbt, während die Schleimhaut des Gießkannenknorpels und Kehldeckels nekrotisch waren. Die rechte Schilddrüse hatte ein Gewicht von 450 g, eine ovale Form ($13 \times 8^1/_2 \times 7$ cm) und bestand größtenteils aus weißlichem homogenen Gewebe. Die linke Drüse wog zirka 60 g und war der Sitz ähnlicher Neubildungen. Die nähere Untersuchung wurde an dem Veterinärlaboratorium in Christiania vorgenommen und die Neubildung als Adenokarzinom diagnostiziert. In den Lungen, besonders in den vorderen und unteren Teilen derselben war starkes Emphysem vorhanden.

Verfasser praktiziert in einer Gegend, in der Struma bei Menschen sehr häufig vorkommt, gleichzeitig hat er gehäuftes Vorkommen von Kropfbildung bei Haustieren, namentlich Kälbern und Schweinen, vereinzelt auch bei Pferden beobachtet. Zuweilen waren diese Neubildungen schon angeboren und bei der Geburt von einer Größe, daß sie ein Geburtshindernis abgaben.

Ferner teilt Markus[4]) die Krankheitsgeschichte eines Pferdes mit, bei dem sich innerhalb der letzten 5 Jahre die eine Schilddrüse erheblich vergrößert hatte, so daß in der letzten Zeit die Respiration bei einigermaßen anstrengender Arbeit dadurch erschwert war. Da es sich nur um eine einseitige Erkrankung handelte, wurde der Tumor mit dem Erfolg herausgeschält, daß die Atemstörung nachließ. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab, daß es sich um Struma colloïdes handelte.

Die Indikation für die Operation wäre nach Ansicht des Verfassers nicht gegeben gewesen, wenn es nötig gewesen wäre, die ganze Schilddrüse zu entfernen, da — wenigstens bei Hunden — nach Ausschälung der ganzen Drüse eigentümliche Krankheitserscheinungen auftreten, die beim Menschen als Cachexia

---

1) Hohnert, cit. nach Möller-Frick, Spez. Chirurgie. 1908. S. 194.

2) Massot, ebenda.

3) Löken, Ueber das Vorkommen von Strumen. Norsk-Veterinärtidsskrift. 1909. S. 1.

4) Markus, Ein Fall von Struma beim Pferde. Zeitschrif f. Tiermedizin. 1900. S. 173.

strumipriva bezeichnet werden und nach den Untersuchungen Möllers beim Hunde darin bestehen, daß einige Wochen nach der Operation merkliche Abnahme der Kräfte, Anämie und Abmagerung eintreten, infolge deren die Tiere bald zugrunde gehen.

Ueber die Entstehung des Kropfes aus der gesunden Schilddrüse macht der Verfasser sich folgende Vorstellung. Die von keiner Membrana propria umgebenen Drüsenbläschen der Schilddrüse wachsen ähnlich wie die Follikel des Ovariums, indem die Epithelien sich vermehren, Ballen bilden, durch einwachsendes blutgefäßhaltiges Stroma geteilt und abgeschnürt werden und in ihrem Mittelpunkt ihr Sekret, die kolloïde Substanz, aufstapeln, so daß sich entsprechende Hohlräume bilden. Bekommt dieser Prozeß aus irgendwelchen Gründen, die wir nicht kennen, die Oberhand, so vergrößert sich die Schilddrüse und wir erhalten einen Tumor, den wir als Struma colloïdes (benigna) bezeichnen.

Neyrand[1]) führt dio Erkrankung eines Militärpferdes an, bei dem eine linksseitige hypertrophische Schilddrüse, deren Gewicht oder genauen Maße er leider nicht angibt, zur Atemnot, zur Störung der Zirkulation und des Schluckaktes führte. Nach der Operation konnte das Pferd seinen Dienst wieder zur vollständigen Zufriedenheit verrichten. Eine nähere Untersuchung des Tumors hat nicht stattgefunden.

Zum Schluß sei noch die nicht leicht zu beantwortende Frage gestreift, ob das Kehlkopfpfeifen, das auf eine Vergrößerung der einen oder beider Schilddrüsen zurückzuführen ist, als Hauptmangel im Sinne der Kaiserlichen Verordnung vom 27. 3. 1899 zu gelten hat. Ich möchte diese Frage verneinen. Eine derartige Atemstörung nämlich weist nicht alle Charakteristika eines Hauptmangels auf. Abgesehen davon, daß es sich um einen eigentlichen „Krankheitszustand des Kehlkopfs oder der Luftröhre“ nicht handelt, ist das Leiden zwar chronisch, aber doch nicht unheilbar, wie die in der Literatur beschriebenen und die angeführten beiden Fälle zeigen.

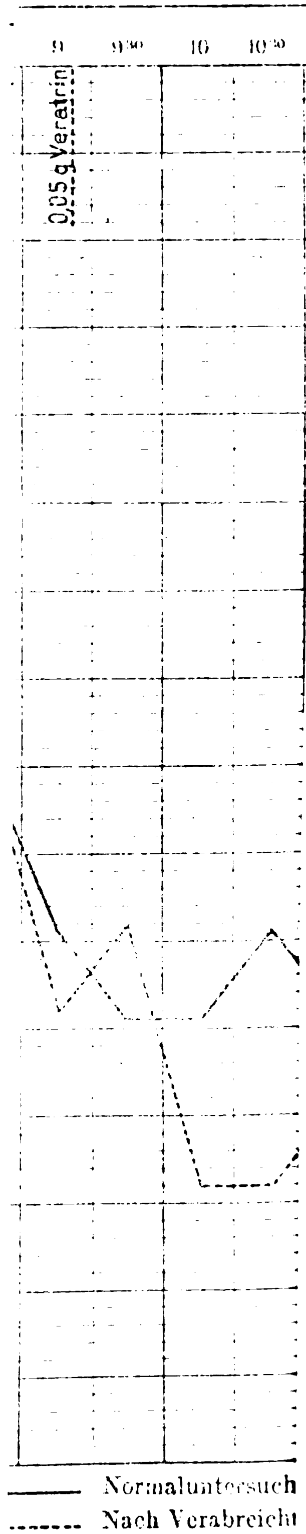
---

1) Neyrand, Goitre in the Horse. The Vet. Journal. 1890. S. 264.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

K

Kurve bei Kuh II nach Ver

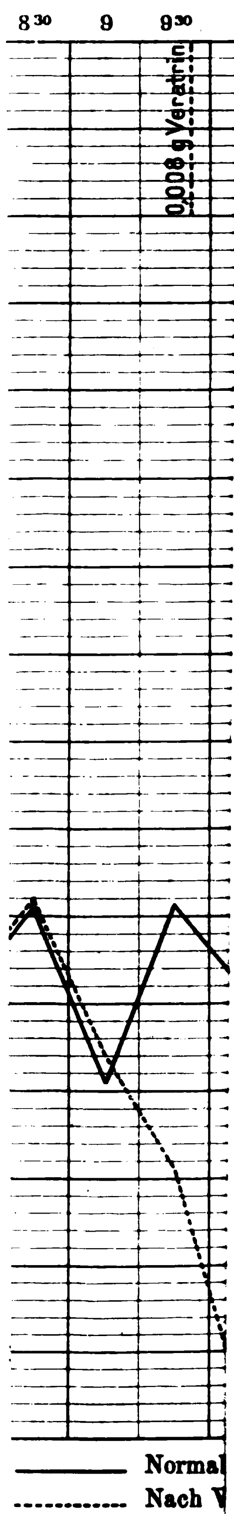


gekur

8 30



ıgskurve bei Schaf I



V.

(Aus dem Tierseuchenamt der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schlesien und dem Veterinärinstitut der Kgl. Universität Breslau. Direktor: Prof. Dr. M. Casper.)

I. Klinische Untersuchungen über den Scheidenkatarrh und die Sterilität des Rindes. II. Bakteriologische Untersuchungen über den infektiösen Abortus des Rindes.

Von

Dr. P. Schumann, I. Tierarzt an der Landwirtschaftskammer, und Dr. E. Hieronymi, I. Assistent am Veterinärinstitut.

(Nach einem Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten in Berlin.)

I. Teil.

Klinische Untersuchungen über den Scheidenkatarrh und die Sterilität des Rindes.

Von Dr. P. Schumann.

Die zahlreichen Mitteilungen in der Literatur über den ansteckenden Scheidenkatarrh haben eine vollständige Klärung der vielen strittigen Fragen bisher noch nicht erbringen können. Sowohl in tierärztlichen als auch landwirtschaftlichen Kreisen sind die Ansichten über seine Bedeutung noch sehr geteilt; wird doch von einigen der Scheidenkatarrh als relativ harmloses Leiden hingestellt, während andere wiederum die dadurch hervorgerufenen schweren wirtschaftlichen Schäden hervorheben. Berücksichtigt man noch, welche außerordentlich starke Verbreitung das Leiden in den letzten Jahren genommen hat, so erscheint eine Klärung der strittigen Fragen als wichtigste Forderung. Es soll deshalb im folgenden versucht werden darzulegen, welche Momente für die Diagnose des Scheidenkatarrhs in Betracht kommen, und andererseits welche Wechselbeziehungen zwischen dem Lokalleiden in der Scheide und der häufig beobachteten Sterilität bestehen. Eng verknüpft hiermit ist auch die Frage, ob der Abortus infolge des Scheidenkatarrhs entsteht, und ob der Abortus häufig Sterilität hinterläßt.

Die Auswahl der einzelnen Herden erfolgte teils auf Grund eines Vorberichtes der mit der Tuberkuloseuntersuchung beauftragten Tierärzte des Tierseuchenamtes, teils auf Grund eines von uns entworfenen, von den Besitzern ausgefüllten Fragebogens. Einige der untersuchten Herden mußten wir aus der Versuchsreihe wieder herausnehmen, weil die Sprungregister und sonstigen Aufzeichnungen vom Besitzer unzuverlässig geführt wurden. Zur Untersuchung gelangten insgesamt 43 Herden mit 2715 Tieren und zwar

11	Herden	....	1 mal
16	"	....	2 "
9	"	....	3 "
1	"	....	4 "
2	"	....	5 "
1	"	....	7 "

Mehrere Herden konnten gelegentlich der ordentlichen und außerordentlichen Tuberkuloseuntersuchungen kontrolliert werden.

Die Untersuchung der einzelnen Herden gestaltete sich folgendermaßen: Zunächst wurde eine Besichtigung der äußeren Geschlechtsorgane und der Scheidenschleimhaut jedes weiblichen Rindes unter Zuhilfenahme der künstlichen Beleuchtung vorgenommen, der Befund wurde genau aufgezeichnet, desgleichen die Daten des Geschlechtslebens, letzte Geburt, abnormer Verlauf derselben, Zurückbleiben der Nachgeburt, Verkalben, Brunsterscheinungen, Zahl und Verlauf der Begattungen. Um über die einschlägigen Fragen Klarheit zu gewinnen, legten wir nach verschiedenen Gesichtspunkten Tabellen an, in die wir die wechselseitigen Beziehungen zwischen Scheidenkatarrh, Verkalben, Umrindern, Unfruchtbarkeit bei den einzelnen Tieren des Bestandes eintrugen.

Wenn abnorme Erscheinungen der äußeren Geschlechtsorgane sowie Unregelmäßigkeiten der Brunst auf Erkrankung der inneren Geschlechtsorgane schließen ließen, wurde das betreffende Tier tuschiert, d. h. vom Mastdarm (rektal) und von der Scheide aus (vaginal) eingehend untersucht und etwaige Leiden der Eierstöcke, der Gebärmutter und des Gebärmutterhalses in Behandlung genommen. Ferner wurden zum Zwecke der serologischen Untersuchung zahlreiche Blutproben aus der Jugularvene entnommen, teils von Kühen, die verkalbt hatten, teils zur Kontrolle von hochtragenden Tieren, teils von allen Kühen des Bestandes, desgleichen wurden frische Nachgeburtsteile und Föten zur Untersuchung eingesandt.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen über den Versuchsplan kommen wir zu der Beantwortung der gestellten Fragen:

1. Durch welche klinischen oder anderweitigen Feststellungen ist die Diagnose „ansteckender Scheidenkatarrh" gesichert?

Erfahrungsgemäß kann man beim ansteckenden Scheidenkatarrh drei Stadien unterscheiden:

a) das hochakute Stadium,
b) das akute Stadium,
c) das chronische Stadium.

a) Das hochakute Stadium, das nach unseren Beobachtungen schon 48 Stunden nach der Infektion in Erscheinung tritt, charakterisiert sich durch Oedem der Scham, schleimig-eitriges, geruchloses Sekret von grauweißer Farbe, hauptsächlich auf den aboralen Teilen der Scheidenschleimhaut, das an den Haaren der unteren Kommissur eintrocknet, zahlreiche hochrote, sand- bis sagokorngroße Knötchen, unregelmäßig gehäuft, hauptsächlich um die Klitoris oder reihenweise an den Seitenflächen und der oberen Wand der Scheide gruppiert. Die Scheidenschleimhaut ist diffus dunkelrot gefärbt, dazwischen treten aber einige meist längsverlaufende stärker gerötete Streifen deutlich hervor. Der schleimig-eitrige Belag reichte weit oral, jedoch haben wir niemals die nahe Umgebung der Zervix mit ihm behaftet gefunden, auch erstreckte sich die Ausbreitung der Knötchen niemals auf die Gebärmutter. In weitaus der Mehrzahl der Fälle besteht vermehrte Empfindlichkeit des Tieres im Bereiche der Genitalien, die sich äußert durch steifes Abhalten des Schwanzes, Hin- und Hertrippeln, häufigeren Harnabsatz, leichtes Krümmen des Rückens. Der schleimig-eitrige Belag wird allmählich mehr schleimig-klar und schon nach 14 Tagen ist auch dieser meist verschwunden. Wahrscheinlich geht das Nachlassen des Ausflusses noch schneller vor sich, denn man findet in zahlreichen Herden, in die auch reichlich neue Tiere importiert werden, dieses hochakute Stadium höchst selten (im ganzen bei 5 Tieren).

b) Das akute Stadium. Hier bilden die hochroten Knötchen das Hauptcharakteristikum. Ein Belag oder Ausfluß ist nicht mehr festzustellen, höchstens ist die Schleimhaut in manchen Fällen etwas feuchter als normal, auf der anderen Seite kommen aber wieder manche Fälle zu Gesicht, wo die stark mit Knötchen besetzte Schleimhaut auffallend trocken erscheint. Reizerscheinungen sind bei der

einfachen Besichtigung nicht mehr wahrzunehmen, jedoch zeigen sich die Tiere sehr empfindlich beim Einführen der Hand in die Scheide, auch treten hierbei leichte Blutungen auf. Aus der Klitorisgrube läßt sich zuweilen eine geringe Menge weißlichen, mitunter gelblichen Schleims herauspressen. Die Knötchen selbst treten, da die Schleimhaut nicht mehr so stark gerötet ist, sehr deutlich hervor, so daß manchmal der Scheidenvorhof wie mit Knötchen übersät erscheint. Besonderer Augenmerk ist auch der oberen Kommissur zuzuwenden, denn wir fanden diesen Schleimhautteil nur selten frei von Knötchen, ein Punkt, der in der Literatur noch wenig beachtet ist. Die Knötchen sind hauptsächlich in die Schleimhaut des Vestibulums eingelagert, man kann sie nur selten bis zur Scheidenmitte oralwärts verfolgen. Die Umgebung der Zervix und sie selbst waren nach unseren Beobachtungen stets frei von Knötchen. Erwähnung verdient noch, daß die Knötchen zuweilen die Größe einer Linse erreichen, in diesem Zustande sind sie dann sehr resistent und trotzen meist jeder medikamentösen Behandlung.

c) Das chronische Stadium. Die Knötchen sind jetzt abgeblaßt, haben einen hellen, mehr grau-gelblichen Farbenton angenommen und zeigen eine glasig-durchscheinende Beschaffenheit. Nur in seltenen Fällen tritt das Abblassen der Follikel schon mit dem Rückgange der Entzündungserscheinungen ein, oft bleiben dagegen die roten Knötchen noch längere Zeit bestehen. So sahen wir, daß das Abblassen noch nicht eingetreten war:

ohne medikamentöse Behandlung 1mal nach 3 Monaten und 3mal nach 5 Monaten,

trotz medikamentöser Behandlung 6mal nach 2 Monaten, 1mal nach 3 Monaten und 2mal nach 5 Monaten.

In der Regel verschwindet aber die rote Farbe durch eine medikamentöse Behandlung. Der Beginn des chronischen Stadiums ist demnach sehr verschieden, läßt sich auch schematisch gar nicht festlegen. Es fehlen in diesem Stadium jegliche Reizerscheinungen und jeglicher Ausfluß, die betroffenen Tiere scheinen durch den abnormen Prozeß in der Scheide gar nicht irritiert zu werden. In der Mehrzahl der Fälle fanden wir dieses chronische Stadium des Scheidenkatarrhs vor, in manchen Herden sogar ausschließlich.

Was die einzelnen Symptome anbelangt, so war das Krankheitsbild außerordentlich schwankend. Bei alten Kühen verseuchter Bestände, die schon häufig geboren hatten, fanden sich in der Schleimhaut

des Scheidenvorhofes in der Regel keine Knötchen, dagegen war die typische Knötchenbildung bei jungen Tieren, insbesondere bei Kalben, ungleich häufiger. In einzelnen Beständen waren fast alle Tiere erkrankt, in anderen hingegen nur ein gewisser Prozentsatz. Daß sich die Knötchen in Bläschen umwandeln und umgekehrt aus Bläschen Knötchen entstehen, wie manche Schweizer Tierärzte behaupten, haben wir nie beobachten können, ebenso sahen wir nie eine Komplikation des Scheidenkatarrhs mit dem gutartigen Bläschenausschlag. Einen Einfluß bestimmter Jahreszeiten oder gewisser Temperaturen auf die Entstehung bzw. Rückbildung der Knötchen konnten wir gleichfalls nicht feststellen.

Den Zuchtbullen fanden wir nur einmal offensichtlich erkrankt; die Schleimhaut des erigierten Penis war mit zahlreichen roten Knötchen übersät, welche nach erfolgtem Deckakt leicht bluteten. Der Sprung wurde ungenügend ausgeführt, da die Schleimhaut anscheinend empfindlich war. Ausfluß und Schwellung des Schlauches war jedoch nicht vorhanden. Die von diesem Bullen bisher gedeckten Kühe konzipierten nur ausnahmsweise, wohl infolge des ungenügenden Sprungvermögens.

Ueber die Kriterien bei der Diagnose des ansteckenden Scheidenkatarrhs gehen die Ansichten in der tierärztlichen Literatur weit auseinander. Die meisten Autoren bezeichnen die Knötchen als charakteristisch (Ostertag, Raebiger, Eggeling, Isepponi, Hess, Pomeyer, Reisinger u. a.); hingegen sind z. B. Zschokke, Kitt, Augstein und Pauli, Albrechtsen, Jüterbock, Hutyra-Marek, Steuert der Ansicht, daß das alleinige Vorhandensein von Knötchen in der Scheide nicht in jedem Falle zu der Diagnose Scheidenkatarrh berechtige. Ja manche Tierärzte, wie O. Hess, Höhn, Neuenschwander, Wyss, bezweifeln überhaupt die pathologische Natur der Knötchen.

Zur Entscheidung dieser Frage haben wir 10 Bestände, in denen Störungen des Geschlechtslebens nicht zu verzeichnen waren und auch kein Verdacht des Vorhandenseins von Scheidenkatarrh vorlag, systematisch untersucht (vgl. umstehende Tabelle I).

Aus dieser Zusammenstellung müssen wir folgern, daß es wohl kaum einen Bestand gibt, in dem alle Tiere vollständig glatte, knötchenfreie Scheidenschleimhaut aufzuweisen haben. In diesen Beständen war man sicherlich nicht berechtigt zu der Diagnose Scheidenkatarrh, vielmehr handelte es sich um Knötchen

Tabelle I. **Herden ohne Scheidenkatarrh und ohne nennenswertes Umrindern.**

Herde	Zahl der Kühe	Konzeption	Normale Scheiden-schleimhaut	Gelbe Knötchen ohne jede Reiz-erscheinungen	Rote Knötchen, Schleimhaut etwas gerötet
1. Schlgw. (seit viel. Jahren normale Konzeption, nie Behandlung)	65	Normale Konzept.	63	2	—
		Umrindern	—	—	—
2. Schg. (vor 2 Jahren Behandl. m. Bazillolstäben, kein Umrind. seit 2 Jahr.)	40	Normale Konzept.	27	10	3
		Umrindern	—	—	—
3. O.-Schg. (vor 1 Jahr Behandl. m. Bazillolstäben, seit 1 Jahr kein Umrind.)	36	Normale Konzept.	21	12	3
		Umrindern	—	—	—
4. Ldh. (nie Behandlung, nie Umrindern)	40	Normale Konzept.	37	2 jüng. Tiere	1 junges Tier
		Umrindern	—	—	—
5. Bttf. (nie Behandlung, nie Störungen d. Konzeption)	38	Normale Konzept.	35	3	—
		Umrindern	—	—	—
6. N.-Gm. (nur ganz selten Störungen d. Konzeption, nie Behandlung)	32	Normale Konzept.	18	9	3
		Tragend erst nach 2—3 Sprüngen	2	—	—
7. K.-Egth. (Behandlung m. Bazillol vor 5 Jahren, nie Umrindern)	60	Normale Konzept.	39	14	7
		Umrindern	—	—	—
8. Kk. (nie Behandlung, nie Umrindern)	39	Normale Konzept.	24	15	—
		Umrindern	—	—	—
9. Kf. (vor 3 Jahren Bazillolbehandlung)	64	Normale Konzept.	52	10	—
		Tragend nach 2—3 Sprüngen	1	1	—
10. Zu. (vor 4 Jahren Behandlung, seitdem ganz selten Umrindern)	36	Normale Konzept.	24	10	—
		Tragend nach 2 Sprüngen	2	—	—

ganz harmloser Natur. Es darf nämlich als erwiesen gelten, daß die in der Schleimhaut des Vestibulums vorhandenen Lymphfollikel auch durch andere Ursachen, wie einfache traumatische Reizung, anschwellen können. So sahen wir z. B. 24 Stunden nach erfolgtem Sprunge bei 2 Kühen die Follikel auf der etwas geröteten Schleimhaut deutlich hervortreten, während die Schleimhaut vorher ganz glatt gewesen war. Bei der 8 Tage darauf erfolgten Kontrolle war allerdings auch keine Spur von Knötchenbildung mehr festzustellen. Auch konnten wir, ganz in Uebereinstimmung mit Attinger und Jüterbock, durch öfteres Reiben der Schamlippen aneinander Knötchenbildung hervorrufen, die allerdings nie von langer Dauer war. Bemerkenswert ist noch, daß wir die Follikelbildung bei einem erheblichen Teil der

Saugkälber völlig unverseuchter Bestände nachweisen konnten, ohne daß es möglich war, eine Ursache hierfür zu finden.

Viele Tierärzte weisen auch dem beim Scheidenkatarrh vorkommenden Ausfluß nicht geringe Bedeutung zu. Nach unseren Beobachtungen jedoch können wir dem Ausfluß die Bedeutung eines Kriteriums nur in den hochakuten Fällen zusprechen, da er in den akuten und chronischen Stadien, die in den Scheidenkatarrhbeständen fast ausschließlich zu Gesicht kommen, vollkommen fehlt. Der hin und wieder in solchen Beständen auftretende Fluor albus dürfte wohl vielfach zu Verwechselungen Anlaß gegeben haben, derselbe ist aber, wie weiter unten erörtert werden wird, auf andere Ursachen zu beziehen.

Nicht unerwähnt möchten wir lassen, daß bei hochtragenden Tieren mit der zunehmenden Anschwellung und wässerigen Durchtränkung der Scham- und Scheidenschleimhaut ein allmähliches Verschwinden der Knötchen einhergeht. Dieses Verschwinden ist aber nur scheinbar, denn 8—10 Tage nach der Geburt präsentieren sie sich wieder in der alten Ausdehnung, häufig sogar in stärkerer Rötung. Bei hochtragenden Tieren ist daher eine genaue Diagnose meist ganz unmöglich.

Man ersieht aus diesen Erhebungen, wie außerordentlich schwierig die Diagnose selbst für den erfahrenen Praktiker sich gestalten kann. Die Besichtigung der Scheidenschleimhaut nur einiger Tiere kann jedenfalls keine Sicherheit der Diagnose erbringen, wenn man nicht gerade einen hochakuten Fall antrifft. Die Entscheidung, ob ansteckender Scheidenkatarrh vorliegt oder nicht, läßt sich nur durch eine klinische Untersuchung des ganzen Bestandes treffen.

Auch bezüglich der

2. Frage: Wann kann diese Krankheit als abgeheilt angesehen werden? Genügt zu dieser Feststellung eine klinische Untersuchung?

sind die Ansichten in der Literatur sehr geteilt. Viele Tierärzte halten den Scheidenkatarrh für abgeheilt, wenn die Knötchen gelb und die Schleimhaut blaßgelb bis rosarot gefärbt sind, also das chronische Stadium vorliegt, andere hingegen bekennen sich erst nach völligem Verschwinden der Knötchen zur Abheilung des Leidens.

Von großer Wichtigkeit in dieser Frage ist die Feststellung Ostertags, der aus dem Scheidensekret von Tieren, bei denen der

Krankheitsprozeß bereits Monate gedauert hatte, bei denen die Knötchen vollständig abgeblaßt und die Schleimhaut völlig frei von Entzündung war, Kokken herauszüchtete, mit denen er bei Kontrolltieren wiederholt den Scheidenkatarrh hervorrufen konnte.

Man wird aber nach unseren Beobachtungen den Scheidenkatarrh in praxi als abgeheilt zu betrachten haben, wenn er in das chronische Stadium (gelbe, durchscheinende Knötchen, blasse Schleimhaut) übergegangen ist. Wir könnten sonst nicht verstehen, daß in Herden, in denen fast ausschließlich das chronische Stadium herrscht, bei unseren häufigen späteren Kontrollen keine neuen Tiere erkrankt waren, obwohl keine desinfizierende Behandlung der Kühe und Bullen stattgefunden hatte.

Der Zeitpunkt des Abblassens der Knötchen ist außerordentlich schwankend; manchmal konnten wir es schon nach 3 Wochen feststellen, in einigen Fällen jedoch bestand noch nach 5 Monaten dieselbe rote Färbung der Follikel wie im Anfange. Beschleunigend auf die Abheilung wirkt die medikamentöse Behandlung mit einigen der gebräuchlichen Mittel.

In nebenstehender Tabelle haben wir einige Uebertragungsversuche zusammengestellt; die Uebertragung selbst sollte möglichst den natürlichen Vorgängen beim Deckakt gleichen; der vorher möglichst keimfrei gemachte Arm wurde bis zum Orificium uteri externum in die Scheide des kranken Tieres eingeführt, der Schleim durch Drehen und Wenden des Armes und kräftiges Streichen an den Wänden gesammelt und ebenso auf die gesamte Scheidenschleimhaut eines gesunden Tieres gebracht. Wenn die erste Kontrolle in manchen Fällen auch erst sehr spät erfolgt ist, so kann doch mit Sicherheit angenommen werden, daß noch Residuen in Form von gelben Knötchen zu finden gewesen wären, da letztere bekanntlich sehr lange bestehen bleiben.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass eine Uebertragung des Scheidenkatarrhs im hochakuten und akuten Stadium erzielt wurde, daß dagegen bei abgeblaßten Follikeln eine Uebertragung nicht mehr möglich erscheint.

Hiermit vollkommen im Einklange steht, daß wir in einem Bestande, in dem ein Jahr lang nur das chronische Stadium konstatiert wurde, erst akute Fälle wieder beobachtet haben, nachdem neue importierte Tiere eingestellt wurden, die schon vorher mit noch infektionsfähigem Scheidenkatarrh behaftet gewesen sind.

Tabelle II.

Herde	Stand des Scheidenkatarrhs in der Herde	Uebertragungsversuch				Befund			Ergebnis
		von Kuh	Befund der Scheide	auf Kuh	Befund der Scheide	nach	nach	nach	
Ra.	Von 61 Kühen hatten 36 normale Schleimhaut, 21 abgeblaßte Knötchen, 4 hochrote Knötchen	I. Gefion	abgeblaßte Knötchen	Dolly	normale Schleimhaut	2 Monaten normale Schleimh.	5 Monaten normale Schleimh.	—	negativ
		II. Alfa	do.	Fileppa	do.	do.	do.	—	do.
		III. Cäcilie	do.	Hertha	do.	do.	do.	—	do.
Schz.	Von 57 Kühen hatten 26 normale Schleimhaut, 20 abgeblaßte Knötchen, 8 hochrote Knötchen. 3 hochrote Knötchen mit schleimigem, eitrigem Belage	IV. 119	do.	63	do.	10 Wochen normale Schleimh.	—	—	do.
		V. 81	hochrote Knötchen mit Belag	128	do.	abgeblaßte Knötchen	—	—	positiv
		VI. Falle	abgeblaßte Knötchen	Cypresse	do.	2 Monaten normale Schleimh.	3 Monaten normale Schleimh.	—	negativ
Ma.	Von 78 Kühen hatten 50 normale Schleimhaut, 18 abgeblaßte Knötchen, 10 hochrote Knötchen	VI. Falle	do.	do.	do.	2 Monaten normale Schleimh.	3 Monaten normale Schleimh.	4 Monaten normale Schleimh.	do.
Psch.	Von 68 Kühen hatten 57 normale Schleimhaut, 10 abgeblaßte Knötchen, 1 hochrote Knötchen	VII. Ulme	do.	Wanda	do.	3 Monaten	4 Monaten	5 Monaten	do.
		VIII. Clementine	do.	Angelika	do.	do.	do.	do.	do.
		IX. Bella	do.	Silvia	do.	do.	do.	do.	do.
		X. Dahlie	hochrote Knötchen	Claudia	do.	abgeblaßte Knötchen	do.	do.	positiv
Bu.	Von 68 Kühen hatten 45 normale Schleimhaut, 15 abgeblaßte Knötchen, 8 hochrote Knötchen	XI. 515	abgeblaßte Knötchen	512	do.	6 Wochen normale Schleimh.	—	—	negativ
		XII. 164	hochrote Knötchen	167	do.	do.	—	—	do.
Gl.	Von 96 Kühen hatten 77 normale Schleimhaut, 17 abgeblaßte Knötchen, 2 hochrote Knötchen	XIII. 2011	do.	1311	do.	3 Wochen hochrote Knötchen	—	—	positiv

3. Frage: Ist das häufig auftretende Umrindern im wesentlichen als Folgezustand des ansteckenden Scheidenkatarrhs anzusehen?

Fast von allen Autoren werden Umrindern und Sterilität als Folgeerscheinungen des Scheidenkatarrhs bezeichnet. Eingehende statistische Erhebungen in dieser Richtung wurden fast ausschließlich nur von Heß angestellt, welcher auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen kommt: „Die Sterilität des Rindes steht in inniger Beziehung zu den ansteckenden Erkrankungen der Geschlechtsorgane, insbesondere zu der Vaginitis et Endometritis follicularis infectiosa. Seit dem stärkeren Auftreten des ansteckenden Scheiden- und Gebärmutterkatarrhs hat die Zahl der Ovarien- und Uterusleiden ganz bedeutend zugenommen. Die dem Rinde eigentümliche Hypertrophie des Corpus luteum spurium beruht auf einer durch die infektiöse Endometritis follicularis hervorgerufenen Reizung der Eierstöcke."

Im Gegensatz hierzu stehen die Beobachtungen von Albrechtsen und Reisinger, welche einen kausalen Zusammenhang der Sterilitätsfälle mit dem Scheidenkatarrh nicht gelten lassen wollen.

Hinsichtlich der Sterilität haben wir vier Formen auseinander zu halten:

a) das regelmäßige Umrindern; die Tiere werden zwar regelmäßig alle 3 Wochen brünstig, konzipieren jedoch nicht;
b) das unregelmäßige Umrindern; die Brunst tritt ein, die Tiere werden besprungen, aber erst nach mehreren Monaten — der Besitzer hat während dieser Zeit sicher auf Trächtigkeit gerechnet — erfolgt ein Nachrindern;
c) die Stiersucht oder Nymphomanie; die Tiere werden entweder alle 3—5 Tage stark brünstig, oder sie rindern andauernd und lassen die Begattung zu jeder Zeit zu;
d) die Stillochsigkeit; die Brunst tritt erst mehrere Monate nach der Geburt oder überhaupt nicht ein.

Die verschiedenen Formen der Sterilität fanden wir ganz unregelmäßig verteilt auf die einzelnen Bestände, wenn auch zuweilen die eine oder andere Form mehr in den Vordergrund trat. Nur in einer Herde wurde eigentlich ausschließlich über die Stillochsigkeit geklagt.

Auf der am Schluß angefügten Tabelle haben wir eine Zusammenstellung der untersuchten Herden vorgenommen, welche die wechselseitigen Beziehungen des Scheidenkatarrhs zu den einzelnen Sterilitäts-

formen, sowie das Verhältnis der letzteren zu den Organerkrankungen der Genitalien darlegen soll. Es sei hierbei bemerkt, daß diejenigen Tiere nicht tuschiert wurden, von welchen auf Grund der Anamnese, der Milchtabelle, des Sprungregisters, der äußeren Besichtigung mit einiger Sicherheit anzunehmen war, daß sie tragend seien.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die in den 28 verseuchten Beständen beobachteten Sterilitätsfälle im Durchschnitt sich zu 28 pCt. auf Tiere mit normaler Scheidenschleimhaut und zu 32 pCt. auf solche mit Scheidenkatarrh verteilen. Innerhalb der einzelnen Herden waren jedoch diese Prozentsätze ziemlichen Schwankungen unterworfen. Mit dem Lokalleiden können die beobachteten Sterilitätsfälle jedenfalls aber nicht generell in kausalen Zusammenhang gebracht werden, schon deshalb nicht, weil von den 700 mit Scheidenkatarrh behafteten Tieren 427 vollständig normale Konzeption zeigten, normal austrugen und auch nach der Geburt gut konzipierten.

Wir fanden ferner in manchen Jungviehbeständen den größten Teil der Kalben mit Schwellung der Follikel in der Scheide behaftet, ohne daß sie später nach erfolgtem Sprunge noch einmal umrinderten. Da ferner auch gerade die akuten und hochakuten Fälle des Scheidenkatarrhs keine schlechte Prognose bezüglich der Konzeption aufweisen, so muß man sich der Ansicht Albrechtsens anschließen, daß sich nämlich Scheidenkatarrh und Sterilität nicht wie Ursache und Wirkung zueinander verhalten können.

Nichtsdestoweniger bleibt aber die Tatsache bestehen, daß in Scheidenkatarrhbeständen überhaupt, mag nun das Leiden abgeheilt sein oder sich in der Abheilung oder bei einzelnen Tieren noch im akuten Stadium befinden, die Zahl der Sterilitätsfälle sehr groß ist, in der Regel bei weitem größer als in unverseuchten Beständen.

Was nun die einzelnen Sterilitätsfälle anlangt, so konnte schon sowohl durch die Anamnese, daß längere Zeit Fluor albus bestand, als auch durch die äußere Besichtigung des Tieres ein Anhaltspunkt für die anatomischen Ursachen der Sterilität gewonnen werden. Eine genaue Untersuchung per rectum und per vaginam ergab dann in den meisten Fällen sicher den Sitz, die Ausbreitung und den Charakter der Organveränderungen. Auf diese Weise wurden folgende Sterilitätsursachen ermittelt:

63 mal Corpus luteum hypertrophicum,
60 „ „ „ persistens,
28 „ Zystenbildung in den Ovarien,

51 mal katarrhalische bzw. eitrige Erkrankung des Uterus und der Zervix,
13 „ Pyometra,
3 „ Tuberkulose der Ovarien,
1 „ Tumor an den Ovarien,
3 „ Verwachsung der Zervix,
1 „ Dammriß,
3 „ Atrophie der Ovarien,
4 „ Fettsucht,
1 „ Mißbildung der Genitalien.

Ferner bestand trotz des angeblichen fortwährenden Umrinderns in 10 Fällen Trächtigkeit und 69 mal konnten keine Veränderungen an den Genitalien nachgewiesen werden; auch durch die Sektion, die uns leider nur bei 2 Tieren ermöglicht wurde, waren wir nicht imstande, eine Erklärung für die Ursache der Sterilität zu gewinnen. Von diesen 69 Kühen waren 22 mit Scheidenkatarrh behaftet und 47 Stück wiesen normale Scheidenschleimhaut auf. Die Aetiologie dieser Fälle blieb uns verschleiert; dass, wie manche Autoren beobachtet haben, hier oftmals ein Verschluß des Muttermundes vorliegt, nach dessen Beseitigung die Sterilität oft behoben wird, läßt sich zwar nicht bestreiten. Jedoch haben wir einen Erfolg durch gewaltsames Oeffnen der Zervix nicht zu verzeichnen gehabt, und andererseits konnten wir gelegentlich einer wiederholten Untersuchung während der Brunst bei manchen von diesen Tieren konstatieren, daß tatsächlich im Brunststadium die Passage nicht verlegt war. Daß ferner eine besonders zähe Beschaffenheit des Schleimes oder vermehrte Anhäufung von Schleim um die Zervix die Konzeption verhindern soll, müssen wir bezweifeln, weil Ausspülungen der Scheide mit Soda- oder Natrium bicarbonicum-Lösungen unwirksam blieben.

Ein Uebergreifen des Scheidenkatarrhes auf den Uterus haben wir bei unseren Untersuchungen in keinem Falle nachweisen können.

Weiteren Untersuchungen histologischer und bakteriologischer Natur muß es vorbehalten bleiben, die Aetiologie dieser Fälle aufzuklären.

Besonders auffallend war der relativ häufige Befund von Pyometra und Endometritis in manchen Beständen; das dürfte wohl mit einiger Sicherheit auf eine gemeinsame Ursache zu beziehen und zwar als Folge der vorausgegangenen Geburt aufzufassen sein. (Retentio secundinarum, unsaubere Geburtshilfe, Uebertragung durch den Bullen usw.) Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht auch die Tatsache,

daß in denjenigen Herden, in denen wir viele Kühe mit offenen oder versteckt verlaufenden Endometritiden feststellen konnten, auch die Zahl der Tiere mit unregelmäßigem Brunstverlauf und gestörter Konzeption eine relativ große ist (Herde 10, 18, 21, 24, 25, 28 der Tabelle III). Diese Fälle haben sicherlich eine besondere Aetiologie.

Das letztere gilt auch für das Corpus luteum persistens, das in einigen Herden erschreckend häufig zur Beobachtung kommt (vgl. Herde 6, 10, 12, 21, 28). Es handelt sich hier ausschließlich um solche Bestände, in denen intensive Milchleistung verlangt wird, intensive Ernährung mit Kraftfuttermitteln stattfindet und den Tieren fast gar keine Bewegung im Freien gewährt wird, alles Momente, die erschlaffend auf das Sexualleben einzuwirken imstande sind.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß wir in Scheidenkatarrhbeständen bei einer grösseren Anzahl von Tieren, die von dem pessimistisch gewordenen Besitzer wegen andauernden Umrinderns zum Ausmerzen aufgestellt waren, Trächtigkeit in den verschiedensten Trächtigkeitsmonaten festgestellt haben, so daß die meist wertvollen Zuchttiere dem Bestande erhalten bleiben konnten.

Auf Grund der vorstehenden Erhebungen und Erwägungen müssen wir daher die Ansicht vertreten, daß zwar in Scheidenkatarrhbeständen die Zahl der Sterilitätsfälle groß ist, daß dieselben jedoch mit den in der Scheide verlaufenden Lokalleiden nicht in direkten Zusammenhang zu bringen sind. Bei der größten Anzahl der vorübergehend oder dauernd sterilen Tiere lassen sich Veränderungen an den Genitalien nachweisen, die allein für sich eine Sterilitätsursache abgeben. Hieraus folgt:

1. daß die allgemein üblichen Behandlungsmethoden des Scheidenkatarrhes, bei denen eine lokale Einwirkung auf die Schleimhaut der Scheide angestrebt wird, nicht imstande sein können, auch diejenigen Formen der Sterilität zu beheben, welche durch Erkrankungen der Eierstöcke, der Eileiter, der Gebärmutter und des Muttermundes hervorgerufen werden, die also eine besondere Aetiologie haben und
2. daß in jedem Falle von Unfruchtbarkeit die Aufgabe vorliegt, durch eine eingehende Untersuchung per rectum und per vaginam die Ursache der Sterilität klarzustellen und eine geeignete Behandlung einzuleiten.

Die 4. Frage:

Verursacht diese Seuche Verkalben in dem von vielen Sachverständigen angenommenen Umfang oder hat das häufig auch in den mit Scheidenkatarrh verseuchten Beständen auftretende Verkalben andere Ursachen?

haben wir schon in einem vorläufigen Bericht des Jahres 1911 dahin beantwortet, „dass bisher in allen Beständen, in denen neben den klinischen Erscheinungen des Scheidenkatarrhs das Verkalben mehrfach auftritt, dieses Verkalben auf den Bangschen Abortusbazillus zurückzuführen ist“. Wir sind heute in der Lage, diese Behauptung an der Hand eines reichen kasuistischen Materials zu begründen, wobei besonders auf den II. Teil des vorliegenden Berichts verwiesen wird.

Wäre der Scheidenkatarrh imstande, das Verkalben in dem angenommenen Umfange herbeizuführen, so müßte man, wenn auch nicht bei allen, so doch aber bei der Mehrzahl der Kühe, die abortiert haben, die klinischen Erscheinungen des Scheidenkatarrhs feststellen können; es müßte wohl ferner auch die Zahl der Fehlgeburten in einem gewissen Verhältnis zur Ausbreitung und dem Grade des Scheidenkatarrhs stehen. Beides haben wir aber nicht konstatieren können. Es muß im Gegenteil geradezu auffallen, daß wir die hochakuten Fälle von Scheidenkatarrh gerade bei Tieren in den kritischen (5.—7.) Trächtigkeitsmonaten beobachtet haben, ohne daß ein Abortus eingetreten wäre.

In manchen Beständen hat ferner der Scheidenkatarrh monate-, ja jahrelang in den verschiedensten Graden geherrscht, ohne daß Fehlgeburten zu verzeichnen gewesen wären.

Der Scheidenkatarrh könnte unserer Ansicht nach den Abortus nur durch das Uebergreifen des Krankheitsprozesses auf den Uterus verursachen, solche Fälle haben wir, wie bereits gesagt, aber niemals beobachtet, wir halten dieses Uebergreifen auch für ausgeschlossen. Die durch den Scheidenkatarrh in der Scheide bedingten Reizerscheinungen sind auch nicht so stark, daß eine Ausstoßung des Fötus auf reflektorischem Wege anzunehmen ist. Man vergegenwärtige sich doch die außerordentlich starke örtliche Reizwirkung in der Scheide bei manchen Behandlungsmethoden mit scharfen ätzenden Mitteln, bei denen auch für gewöhnlich kein Abortus auftritt.

Schließlich könnte man sich noch eine Einwanderung der Erreger

des Scheidenkatarrhs in den Uterus vorstellen und sich denken, daß dieselben dort, ohne die Entwicklung der Frucht zunächst zu beeinträchtigen, sich vermehren und durch Exsudatbildung einen Abortus veranlassen, wie in der Humanmedizin angenommen wird.

Aber allen diesen theoretischen Möglichkeiten stehen die Ergebnisse unserer klinischen und serologischen Untersuchungen entgegen. Wir konnten bis auf wenige Ausnahmen den Abortus stets auf die Wirksamkeit des Bangschen Abortusbazillus zurückführen. Das Resultat dieser Prüfungen haben wir in folgender Tabelle zusammengestellt. Dieselbe umfasst nur Herden, in denen Scheidenkatarrh und häufiges Verkalben nebeneinander auftraten.

Tabelle III.

Lfd. Nr.	Herde	Anzahl der Kühe des Bestandes	Davon mit Erscheinungen des Scheidenkatarrhs behaftet	Zahl der Abortusfälle innerhalb von 12 Monaten	Hiervon serologisch nicht untersucht	Serologisch untersucht			Bemerkungen
						positiv	negativ: mit Scheidenkatarrh behaftet	negativ: ohne Scheidenkatarrh	
1	Schm.	70	51	4	—	4	—	—	
2	Po.	49	33	11	5	6	—	—	
3	Kg.	51	18	13	4	8	0	1	
4	Schz.	56	30	13	—	11	1	1	
5	Bu.	85	40	13	1	10	0	2	
6	Br.	79	40	12	1	8	0	3	
7	He.	32	13	1	1	1	—	—	Importierte Fälle.
8	Ma.	78	38	6	2	4	—	—	
9	Br.	57	32	7	3	4	—	—	
10	Schö.	81	25	14	7	5	2	0	
11	Schw.	71	30	2	1	1	—	—	
12	Gl.	96	19	17	12	4	0	1	
13	Hei.	54	28	12	8	4	—	—	
14	Co.	36	10	7	2	5	—	—	
15	Ka.	62	15	10	4	5	0	1	
16	Pe.	83	57	11	7	3	0	1	
17	Zan.	59	18	12	10	2	—	—	
18	Wi.	148	59	8	3	3	1	1	
19	Kb.	70	22	3	—	3	—	—	Abortusfälle erst seit 2 Monat.
20	Th.	56	43	3	—	—	2	1	2 Abortusfälle sind auf traumatische Einwirkung zurückzuführen.

Es sind demnach von den 179 während der 12 Monate in den Scheidenkatarrhbeständen beobachteten Abortusfällen 108 serologisch untersucht, von denen 91 eine positive und 17 eine negative Reaktion für den Bangschen Bazillus zeigten. Eine wie geringe Rolle der Scheidenkatarrh auch in diesen 17 negativen Fällen spielt, geht daraus hervor, daß 12 Tiere normale Scheidenschleimhaut

aufwiesen und nur bei 5 Tieren die Follikel geschwollen waren (siehe Tabelle III). Demnach kann dem Scheidenkatarrh auch nicht einmal in den 17 negativen Fällen eine Bedeutung bezüglich der Aetiologie beigemessen werden. Zudem waren von 160 klinisch untersuchten Abortuskühen 109 frei von Scheidenkatarrh, während 51 Stück Knötchenbildung, meist im chronischen Stadium, erkennen ließen.

Es lassen sich die Zahlen der Scheidenkatarrherkrankungen und der Abortusfälle innerhalb der einzelnen Herden in gar kein bestimmtes Verhältnis zueinander bringen, im Gegenteil sind beide Seuchen völlig unabhängig von einander. Scheidenkatarrh und Abortus infectiosus können zwar gleichzeitig in einer Herde herrschen; es gibt aber auch hinreichend Bestände, in denen entweder nur Abortus oder nur Scheidenkatarrh festzustellen ist.

Auf Grund unserer Beobachtungen vertreten wir die Ansicht, daß dem Scheidenkatarrh eine ätiologische Rolle für den Abortus nicht beizumessen ist; der in vielen Scheidenkatarrhbeständen beobachtete häufige Abortus ist fast immer auf die Tätigkeit des Bangschen Abortusbazillus zurückzuführen.

Wie verhält sich nun der Abortus infectiosus zur Sterilität?

In der Literatur finden sich hierüber nur allgemeine Angaben; so bezeichnet Albrechtsen die Sterilität „als die treueste Begleiterin des seuchenhaften Verkalbens". Auch Zwick betonte in einem im Verein Schlesischer Tierärzte gehaltenen Vortrage, daß der infektiöse Abortus häufig Sterilität verursache.

Wir haben die 160 Abortusfälle, welche wir über längere Zeit verfolgen konnten, nach dieser Richtung hin zusammengestellt und fanden folgende Zahlen:

	Normale Konzeption	Umrindern 1. ohne klinisch erkennbare Erkrankung des Uterus	Umrindern 2. mit katarrhalischer bzw. eitriger Erkrankung des Uterus	Stillochsigkeit
a) ohne Erscheinungen d. Scheidenkatarrhs	71	27	—	11
b) mit Scheidenkatarrh	22	24	2	3

Hierzu ist zu bemerken, daß es sich bei 47 von den 53 Fällen von Umrindern nur um temporäre Sterilität handelte, wobei nach einigen oder mehreren erfolglosen Sprüngen doch Konzeption eintrat.

Wir konnten die Beobachtung machen, daß die Kühe vielfach zu frühzeitig nach der abnormen Geburt wieder dem Bullen zugeführt wurden. Da nämlich in ca. 70 pCt. der Fälle die Nachgeburt nach dem Abortus länger als normal zurückbleibt, so tritt die Involution des Uterus dementsprechend später ein, und solange ein auch nur geringer Ausfluß besteht — also der Uterus noch nicht vollständig involviert ist — hat eine Begattung wenig Aussicht auf Konzeption. Der Prozentsatz der gestörten Konzeption post abortum beträgt nach unseren Beobachtungen 42 pCt.

Dauernde Sterilität ist relativ selten, wenn man bedenkt, daß doch der Uterus infiziert ist; nur zweimal stellten wir eine eitrige katarrhalische Uterusaffektion fest.

Die Ergebnisse unserer klinischen Untersuchungen fassen wir in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Die Entscheidung darüber, ob Scheidenkatarrh in einem Bestande herrscht, lässt sich nicht, wie es vielfach geschieht, durch die Besichtigung der Scheiden einiger weniger Tiere fällen, sondern nur durch eine eingehende Untersuchung der ganzen Herde unter Berücksichtigung des Geschlechtslebens der einzelnen Tiere. Das Auffinden von akuten Fällen sichert allein die Diagnose; dagegen ist der bloße Befund von gelbroten Knötchen in der Scheidenschleimhaut nur mit größter Vorsicht für die Diagnose zu verwenden. Man wird sich in diesen Fällen für Scheidenkatarrh zu entscheidnn haben, wenn eine grössere Zahl von Tieren des Bestandes umrindert, ohne dass sinnfällige Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen dieser Tiere vorhanden sind.

2. Der Scheidenkatarrh darf als abgeheilt gelten, wenn die Knötchen abgeblaßt oder verschwunden sind und die Zahl der gestörten Konzeptionen, die nicht auf organische Leiden zurückzuführen sind, ganz gering geworden ist. Zu beachten ist, daß auf das völlige Verschwinden der Knötchen nicht immer gerechnet zu werden braucht, da dieselben häufig sehr lange persistieren und dann eine unschädliche harmlose Erscheinung sind.

3. Die Zahl der Sterilitätsfälle ist in den Scheidenkatarrhbeständen eine relativ grosse, dieselben lassen sich jedoch nicht in einen direkten kausalen Zusammenhang bringen mit der Knötchenbildung in der Scheide. Die meisten

Anzahl der Herden	Anzahl der Kühe	Normale Scheidenschleimhaut und normale Konzeption	Normale Scheidenschleimhaut und Umrindern	Normale Scheidenschleimhaut und Stillochsigkeit	Gelbe Knötchen in der Scheidenschleimhaut und normale Konzeption	Gelbe Knötchen in der Scheidenschleimhaut und Umrindern	Gelbe Knötchen in der Scheidenschleimhaut und Stillochsigkeit	Hochrote Knötchen in der Scheidenschleimhaut und normale Konzeption	Hochrote Knötchen in der Scheidenschleimhaut und Umrindern	Hochrote Knötchen in der Scheidenschleimhaut und Stillochsigkeit	Hochrote Knötchen, eitriger Belag, starke Reizerscheinungen u. normale Konsept.	Hochrote Knötchen, eitriger Belag, starke Reizerscheinungen und Umrindern	Hochrote Knötchen, eitriger Belag, starke Reizerscheinungen und Stillochsigkeit
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
28	1981	874	312	94	357	141	41	112	40	5	4	1	—

sterilen Tiere weisen Veränderungen an den Ovarien, Uterus, Cervix auf, die allein für sich eine Sterilitätsursache darstellen.

4. Der Scheidenkatarrh ist häufig kombiniert mit dem Abortus infectiosus. Die in solchen Beständen vorkommenden Fehlgeburten sind nicht auf Rechnung des Scheidenkatarrhs zu setzen, sondern auf den Bangschen Abortusbazillus zurückzuführen.

5. Der Abortus hinterlässt oft vorübergehende Sterilität infolge der Retentio secundinarum. Dagegen ist die Zahl der dauernden Sterilitätsfälle post abortum relativ niedrig.

Literatur.

1) Albrechtsen, Die Sterilität des Rindes. Berlin 1910. — 2) Attinger, Die Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs auf den Ausstellungen der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 845. — 3) de Bruin, Die Unfruchtbarkeit, Fehlgeburt und Frühgeburt als Folge des ansteckenden Scheiden- und Gebärmutterkatarrhs. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 392. — 4) Caemmerer, Ueber den ansteckenden Scheidenkatarrh. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 956. — 5) Eggeling, Der ansteckende Scheidenkatarrh. Mitteil. d. Deutschen Landwirtschaftsgesellsch. 1905. S. 309. — 6) Greve, Zur Diagnose des ansteckenden Scheidenkatarrhs. Fortschritte f. Veterinärhygiene. Bd. 4. H. 9. — 7) Hecker, Ueber den infektiösen Scheidenkatarrh der Rinder. Berliner tierärztl.

Corpus luteum hypertrophicum	Corpus luteum persistens	Zystenbildung in den Ovarien	Katarrhalische Erkrankung des Uterus bzw. der Zervix	Pyometra	Tuberkulose der Ovarien	Tumoren der Ovarien	Verwachsung der Zervix	Dammriß	Atrophie der Ovarien	Fettsucht	Trotz des Umrinderns bestand Trächtigkeit	Mißbildung an den Genitalien	Außer d. Veränderungen in der Scheidenschleimhaut lagen normale Verhältnisse an den Genitalien vor
XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII	XXIII	XXIV	XXV	XXVI
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
43	.	19	28	5	1	1	1	.	.	2	8	1	33
.	39	5	17	1	2	.	.	.	3	2	.	.	15
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
21	.	3	2	1	1	.	2	1	.	.	2	.	13
.	19	.	4	4	.	.	.	.	3	.	.	.	1
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
10	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	8
.	2	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Wochenschr. 1900. S. 445. — 8) Hess, E., Bericht über die Knötchenseuche. Sonderabdruck aus dem landwirtschaftlichen Jahrbuch der Schweiz. 1905. — 9) Derselbe, Infektiöse Scheiden- und Gebärmutterentzündung des Rindes. Arch. für wissenschaftl. u. prakt. Naturheilk. 1912. S. 373. — 10) Hutyra und Marek, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1910. — 11) Jüterbock, Zur Diagnose und Therapie des Scheidenkatarrhs. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 13. S. 354. — 12) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1910. — 13) Martens, Die Behandlung des infektiösen Scheidenkatarrhs beim Rindvieh. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 769. — 14) Ostertag, R., Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 12. S. 533. — 15) Pomayer, Ueber Scheidenkatarrh. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1910. S. 173. — 16) Raebiger, H., Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 454. — 17) Derselbe, Zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1912. S. 210. — 18) Reisinger, Beiträge zur Kenntnis des Scheidenkatarrhs. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1912. S. 241. — 19) Richter, Der ansteckende Scheidenkatarrh. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 767. — 20) Steuert, Der Scheidenkatarrh der Rinder. Deutsche Landwirtschaftliche Presse. 1905. Nr. 67. — 21) Strazzi, Das seuchenhafte Verwerfen und der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1912. S. 469. — 22) Thoms, Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder unter besonderer Berücksichtigung der pathologisch-histologischen Veränderungen der Scheidenschleimhaut. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1906. Bd. 17. S. 193. — 23) Zschokke, Zur Behandlung der Knötchenseuche des Rindes. Schweizer Archiv. 1904. H. 6.

II. Teil.

Bakteriologische und serologische Untersuchungen über den infektiösen Abortus des Rindes.

Von Dr. E. Hieronymi.

Als im Jahre 1897 die Entdeckung des Abortusbazillus des Rindes durch Bang und Stribolt erfolgte, war eine Grundlage geschaffen, auf der die Kenntnis von dem Wesen des infektiösen Abortus weiter ausgebaut werden konnte. Hatte man sich auch schon vorher mit der bedeutungsvollen Seuche beschäftigt, so brachten doch erst Bangs klassische Arbeiten dadurch, dass sie den Begriff des seuchenhaften Verwerfens des Rindes, gegen welches alle anderen sporadischen Fälle von Verkalben in den Hintergrund treten, auf eine ätiologische Einheit aufbauten, die Möglichkeit zu einem eingehenden Studium dieser interessanten Krankheit mit sich.

I. Geschichtliches.

Seit langer Zeit glaubte man an den ansteckenden Charakter der jetzt fast ubiquitären Seuche. Man war seit dem 18. Jahrhundert auf den seuchenhaften Abortus des Rindes in fast allen Ländern Europas aufmerksam geworden. Schon 1807 gibt ein unbekannter Verfasser des „complete Farmer" treffliche Verhaltungsmaßregeln, um die Ausbreitung der Krankheit von Tier zu Tier zu verhüten. Merkwürdigerweise stehen diesen, auf gesunder Beobachtung basierenden Anschauungen die Meinungen der Fachgelehrten über die Kontagiosität des Leidens schroff gegenüber. Um 1820 etwa negierte man durchaus eine Ansteckungsmöglichkeit. Um diese Tatsache zu verstehen, muss man sich vergegenwärtigen, daß zu dieser Zeit erst die naturphilosophischen Spekulationen allmählich verklangen, die mit geringen Abwandelungen jahrhundertelang die Köpfe beherrscht hatten. So stellte man sich vor, daß nasse Jahre, schlechte Ernährung, üble Gerüche ursächliche Momente des Verkalbens seien. Grognier in Frankreich war sogar der Ansicht, der Abortus sei mehr eine Erscheinung physiologischer Nachahmung des Gebäraktes, die von der Herzbewegung abhängig sei. Hurtrel d'Arboval schrieb: „On ne s'est pas contente de croire l'avortement épizzootique, on la dit aussi contagieux; mais en cela on a avancé une erreur de plus." Aehnlich war es in Deutschland, wo Hering und Baumeister gleiche Ansichten vertraten. Auch Toggia in Italien und Clater, Youatt und Skollet in England waren Anhänger derartiger spekulativer Ideen. Allmählich brach sich etwa 50 Jahre später, mit dem Beginn der bakteriologischen Aera, die Anschauung Bahn, daß die Entstehung und Verbreitung des seuchenhaften Verkalbens doch auf Ansteckung beruhe. Roloff gibt 1871 an, daß der infektiöse Abortus des Rindes durch ein infektiöses Agens hervorgerufen werde, das auf dem Wege durch die Vagina in den tierischen Körper eindringe. Ebenso erklärte 1875 St. Cyr das seuchenhafte Verkalben durch ein unbekanntes aber spezifisches Agens. 1878 gelang es Lehnert, bei tragenden Kühen durch Ein-

führen von Ausflußmassen kranker Tiere in die Scheide einen Abortus künstlich hervorzurufen. Derselbe Versuch wurde von Bräuer 1880 erfolgreich wiederholt. Im Jahre 1885 studierte Nocard zum ersten Male bakteriologisch den infektiösen Abortus des Rindes und legte in einem wertvollen Bericht 1886 dar, daß der Fötus und seine Hüllen von einem Mikroorganismus infiziert würden, der aber in den Geweben des Muttertieres nicht parasitiere. Er stellte auch Regeln für eine wirksame Bekämpfung der Seuche auf; jedoch hat Nocard nicht zu beweisen versucht, dass der von ihm angegebene Mikroorganismus auch die Ursache des seuchenhaften Verkalbens sei. In demselben Jahre zeigte auch die Kommission der Highland and Agriculture Society, dass der Abortus bei gesunden, tragenden Kühen durch Einlegen von Watteknäueln in die Scheide, die mit Scheidensekret infizierter Tiere imprägniert waren, künstlich hervorgerufen werden könne. Zehn Jahre etwa später erschienen die Arbeiten der dänischen Forscher Bang und Stribolt, welche die Aetiologie des infektiösen Abortus sicherstellten. Sie konnten mit Reinkulturen des von ihnen aus dem Chorionexsudat einer abortuskranken, geschlachteten Kuh isolierten Bazillus tragende Kühe infizieren und so die Spezifität des von ihnen gezüchteten Bakteriums experimentell beweisen. Es ist merkwürdig, dass die Entdeckung Bangs nicht sogleich grössere Kreise zog und keine weiteren Arbeiten über den infektiösen Abortus entstehen liess. Wieder vergingen fast zehn Jahre, ehe man sich mit dem seuchenhaften Abortus genauer beschäftigte. Die Erklärung hierfür liegt wohl darin, dass man die Bedeutung des infektiösen Abortus unterschätzte und glaubte, das Verkalben in den meisten Fällen als eine Folge des Scheidenkatarrhs ansprechen zu müssen. Erst als man einsah, daß die therapeutische Polypragmasie beim ansteckenden Scheidenkatarrh keine greifbaren Ergebnisse zeitigte, die Ausbreitung des seuchenhaften Verwerfens vielmehr stetig zunahm und bedeutsame wirtschaftliche Schädigungen der Rindviehzucht bemerkt wurden, begann man wieder und jetzt ganz intensiv, sich das Studium und die Bekämpfung des infektiösen Abortus angelegen sein zu lassen. In rascher Folge erschienen aus fast allen europäischen Ländern, auch aus den Vereinigten Staaten von Amerika grössere Berichte über den infektiösen Abortus, zuerst aus England, wo eine Kommission, deren tierärztliche Mitglieder Mc Fadyean und Stockman waren, von dem Board of Agriculture and Fisheries mit dem Studium des seuchenhaften Verkalbens betraut wurden. Mc Fadyean und Stockman wandten zum ersten Male die serologischen Methoden der Agglutination und Komplementbindung bei dieser Krankheit an, die einen ganz wesentlichen Fortschritt in der Bekämpfung der Seuche bedeuten, und sie bewiesen, daß auch in England das seuchenhafte Verkalben auf den Bangschen Bazillus zurückzuführen sei. Nicht allein als Mittel für die Diagnose der Krankheit am lebenden Tier leisten diese Methoden Hervorragendes, sie eröffnen auch Einblicke in die Immunitätsverhältnisse und bahnen Wege für eine Bekämpfung der Seuche durch Impfungen an.

In Dänemark begann man ebenfalls die Arbeiten Bangs fortzusetzen, und in großzügiger Weise klärte die Jensensche Schule, Halfdan Holth und der schwedische Tierarzt Sven Wall die Biologie des Abortusbazillus, die Feststellung der Seuche durch die Methoden der Agglutination und Komplementbindung und die Immunitätsverhältnisse beim Abortus bis in alle Einzelheiten auf, so daß wir heute den Abortus des Rindes mit zu den bestgekannten Infektionskrankheiten rechnen können.

Zwick übernahm in Deutschland das Studium des seuchenhaften Abortus des Rindes, und in weit angelegten bakteriologischen Versuchen im Kaiserlichen Gesundheitsamt bewies er, dass auch in Deutschland der Bangsche Bazillns die überhand nehmende Häufigkeit des infektiösen Abortus bedinge.

In Italien haben Belfanti und Stazzi über den infektiösen Abortus berichtet und die Angaben über die Brauchbarkeit der serologischen Methoden nachgeprüft.

Auch Nowak vom Institut Pasteur in Paris, Mac Neal, Kerr und Larson in Amerika lieferten Beiträge für die in allen Ländern propagierte Seuche.

Nach dieser Lage der Dinge sind kaum noch Fragen ungelöst, die das Wesen des infektiösen Abortus betreffen; nur die Immunisierung von Rindern, eine wirksame Schutz- und Heilimpfung, harrt einer befriedigenden Erledigung. Unsere Untersuchungen, die im Auftrage des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten ausgeführt worden sind, erstrecken sich hauptsächlich auf die Nachprüfung des Wertes der serologischen Diagnostik und sollen die Beziehungen des infektiösen Abortus zum Scheidenkatarrh und Umrindern klären. Sie werden also in der Hauptsache als kasuistischer Beitrag zu den oben angeführten Arbeiten, die zum Vergleich öfter herangezogen werden sollen, angesehen werden müssen.

II. Untersuchungsmaterial.

Das Material, das uns zu den Untersuchungen zur Verfügung stand, d. h. das Serum von Rindern, erhielten wir aus Beständen, die auch klinisch und anamnestisch auf den infektiösen Abortus und Scheidenkatarrh untersucht wurden. Im ganzen wurden 259 Einzelproben serologisch untersucht. Sie sind tabellarisch festgelegt, da wir nur sie mit der klinischen Untersuchung in engere Beziehung bringen konnten. Zum Teil sind diese Proben, wie aus den Tabellen hervorgeht, wiederholt geprüft worden. Dazu kamen noch 400 Einzelproben, die lediglich zu diagnostischen Zwecken eingesandt worden waren, die aber nicht mit in den Bereich unserer Untersuchungen hineingezogen wurden.

Ferner wurden die Kadaver von 8 eingesandten abortierten Föten bakteriologisch und pathologisch-anatomisch genauer verarbeitet. Von den eingesandten Kadavern mußte von vornherein eine große Anzahl von der Untersuchung ausgeschlossen werden, da die Fäulnis, besonders in den Sommermonaten, das Material schnell und vollständig unbrauchbar zu bakteriologischen Zwecken machte. Es konnte die Erfahrung gemacht werden, daß die Isolierung von Abortusbazillen aus Kadavern, die älter als 3 Tage waren, nicht mehr gelang. Da die

meisten Autoren eruiert haben, daß aus dem Labmageninhalt der Föten der Abortusbazillus in den meisten Fällen fast in Reinkultur gezüchtet werden könne, so beschränkten wir uns für unsere Untersuchungen lediglich auf diesen Modus der Isolierung.

III. Pathologisch-anatomische Veränderungen der Föten.

Der Zerlegungsbefund der Föten war folgender:

In der Unterhaut des Bauches und der Brust waren in fast allen Fällen Durchtränkungen des Gewebes mit gelber Flüssigkeit festzustellen. Bisweilen floß von der Schnittfläche eine rotbraune, trübe Flüssigkeit in geringen Mengen ab. Die Unterhaut war sehr blutreich. In der freien Bauchhöhle fand sich viermal eine braunrote, trübe Flüssigkeit von der Menge eines Tassenkopfes. Die Bauchfellauskleidung der Bauchhöhle war in den meisten Fällen verwaschen rot.

Der seröse Ueberzug der Magenabteilungen zeigte in fünf Fällen punktförmige und streifenförmige Blutungen, sonst erschien die Darmserosa graurot und verwaschen. Die Menge des Inhaltes des Labmagens war meist erheblich und betrug etwa 500 ccm. Die Flüssigkeit war zähe, fadenziehend, schleimig, trübe und grau-grün. Einige Male spielte der Farbenton ins Rotbraune. In den zähflüssigen Inhaltsmassen des Labmagens waren zahlreiche gelbliche korpuskuläre Elemente, Eiterklümpchen von Hirsekorn- bis Pfefferkorngröße in reichlicher Menge suspendiert. Die Schleimhaut des Labmagens war in 4 Fällen mit kleinen punktförmigen und strichförmigen Blutungen bedeckt. Gleichzeitig konnte man von der Schleimhaut die eben erwähnten Eiterklümpchen, die dieser noch locker adhärierten, abwischen. Die Darmserosa war häufig graurot verwaschen. Die Schleimhaut des Dünndarmes war geschwollen, der Anfangsteil bisweilen mit kleinen Blutungen bedeckt, sonst mit einem schleimigen grauroten oder braunroten Ueberzug belegt. Der Darminhalt selbst war von schleimigflüssiger Konsistenz und von graugrüner Farbe. Veränderungen an den anderen Bauchorganen wurden nicht gefunden.

In den Brustfellsäcken sahen wir einmal bei einem im 8. Monat abortierten Fötus eine geringe Menge rötlicher trüber Flüssigkeit. Die Lungen waren in diesem Falle auffällig schwer. Auf der Schnittfläche durch das Lungengewebe sah man die feineren Bronchien mit gelblichen Eitermassen ausgegossen, die sich bei seitlichem Druck aus ihnen entleeren ließen. Zahlreiche maulbeerförmig um die Endbronchien gruppierte gelbliche Herdchen gaben dem Gewebe, das sehr

blutreich war, das Aussehen einer bronchopneumonischen Veränderung. Am Herzen und Brustfell ließen sich keine Veränderungen feststellen. Bei 2 Föten konnten wir keine pathologischen Abweichungen ermitteln, auch gelang der Nachweis der Abortusbazillen nicht, obwohl im Serum der Muttertiere Abortusreagine serologisch gefunden werden konnten.

IV. Züchtung des Abortusbazillus.

Die Biologie des Bangschen Bazillus ist von den einzelnen Autoren, besonders von Holth und Zwick eingehend beschrieben worden. Bei diesen Untersuchungen hatte es sich herausgestellt, daß die eigentümlichen Wachstumsbedingungen des Abortusbazillus in erhöhter und verminderter Sauerstoffspannung, wie sie Bang und Stribolt zuerst angegeben hatten, nichts Konstantes seien, sondern daß sich der Abortusbazillus auch nach anderen Kulturverfahren unschwer als Aërobier züchten läßt. So brachte Nowak in Erfahrung, daß durch eine allmähliche Vermehrung der Sauerstoffspannung der Abortusbazillus zu einer Vermehrung auf Schrägagar unter Zutritt atmosphärischer Luft gezwungen werden könne. Holth hatte durch Kultivierung des Abortusbazillus in Serumleberbouillon Kulturen so zu modifizieren vermocht, daß sie sich auf schräg erstarrtem Serumagar oder schon auf gewöhnlichem Agar weiter züchten ließen. Auch Mc Fadyean und Stockman sahen bereits in der ersten Generation eine rein aërobe Wachstumsart. Zwick ersetzte das Serum der Nährböden durch sterile Amnionflüssigkeit und berichtet über ein besonders rasches und üppiges Wachstum in diesem Substrat.

Zu unseren Untersuchungen verwendeten wir Nährböden mit und ohne Serumzusatz. Wir fanden, daß schon in der ersten Generation, sicher aber in den späteren Generationen, das Wachstum des Abortusbazillus auch ohne Serum ein durchaus reichliches war. Es wurden Fleischwasserpeptonagarnährböden, die einen Zusatz von 0,5 bis 1 pCt. Traubenzucker und 5 pCt. Glyzerin erhielten, in Anwendung gebracht. Wir haben den Eindruck gewonnen, daß der Traubenzucker ein schnelleres und reichlicheres Wachstum, besonders auf Schrägagar bedinge. Die Fortzüchtung des Abortusbazillus auf diesen glyzerin- und zuckerhaltigen Nährböden geht außerordentlich leicht von statten. Als flüssigen Nährboden für Massenkulturen haben wir am zweckmäßigsten Glyzerinzuckerbouillon gefunden, die in derselben Konzentration angesetzt wurde, wie der Agar. Für die Aussaat von Material aus dem Kadaver wurden Schüttelkulturen und Schrägagarröhrchen benutzt. Gleich Zwick konnten auch wir bei den Schüttelkulturen das Wachstum der ausgesäten Bakterien dicht unter dem Agarniveau beobachten. Fast stets breitete sich das Wachstum bis auf die Agaroberfläche aus, und es war ein leichtes, von hier aus die Weiterzüchtung unter aëroben Bedingungen auf Schrägagar vor-

zunehmen, ohne daß dabei die Wachstumsenergie des Bakteriums unter den veränderten Verhältnissen zu leiden schien. In 4 Fällen gelang eine Züchtung auf Schrägagar direkt aus dem Tierkörper. Ein Paraffinverschluß der Kulturröhrchen hatte keinen Einfluß auf die Entwickelung der Kolonien. In zwei bis vier Tagen, manchmal auch erst in sechs Tagen entstanden auf der Agaroberfläche bläulich-grünlich schimmernde Kolonien, die bei auffallendem Lichte grau-weiß erschienen und mit dem zunehmenden Alter einen leicht bräunlichen Farbenton annahmen. Die bei durchfallendem Lichte bläulich-grünliche Opaleszenz auch älterer Kulturen ist als typisch für den Abortusbazillus anzusehen. Eine Trübung des Kondenswassers trat nicht ein, in der klarbleibenden Flüssigkeit entstand ein grauweißer, mehr oder weniger reichlicher Bodensatz. Bemerkenswert erschien uns auch die lebhafte Kristallbildung in den Nährböden, die wir bei anderen Bakterien oder in älterem sterilen Agar nicht beobachten konnten.

Bouillon trübte sich in zwei bis vier Tagen diffus, aber sehr zart. Bei raschem Wachstum bildete sich ein weißlicher, staubförmiger, feinkörniger, nicht zusammenhängender Bodensatz, der sich auch an der Glaswand des Kulturkölbchens niederschlug und leicht aufzuwirbeln war. Eine Häutchenbildung konnten wir niemals beobachten. In älteren Bouillonkulturen klärte sich die Flüssigkeit etwas unter Bildung eines reichlichen, weißlichen Bodensatzes. Ein Paraffinverschluß der Kolben hatte auch hier keinen Einfluß auf das Wachstum der Bakterien.

Unsere isolierten Stämme wurden mit Stämmen des Abortusbazillus verglichen, die wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Regierungsrates Prof. Dr. Zwick, des Herrn Prof. Jensen aus Kopenhagen, des Herrn Prof. Belfanti aus Mailand und des Herrn Jármai aus dem Institute für Seuchenlehre in Budapest verdanken. Jeder Stamm wurde auf sein agglutinatorisches und komplementbindendes Verhalten einem Immunserum gegenüber geprüft. Das Serum stammte von einem Versuchstier, das mit einem sicheren Abortusstamm vorbehandelt war.

Da von Smith und Fabyan auf eine chronische Erkrankung von Meerschweinchen nach intraperitonealer und subkutaner Impfung mit Abortusbakterien aufmerksam gemacht worden ist, so prüften wir auch diese Angaben nach, da sie für die Bedeutung der Pathogenität des Abortusbazillus wichtig zu sein schienen. Die Verfasser fanden nach intraperitonealer, auch subkutaner Injektion von Kulturen des Bangschen Bazillus eine Polyadenitis bei der Zerlegung der Kadaver vor. Es bestand eine große blutreiche Milz. Ferner wurden Knochenaffektionen der Rippen und Nackenwirbel beobachtet; auch die Füße waren erkrankt, „vereitert“. An den Augen bestanden Sklera-, Chorioidea- und Corneaveränderungen, ebensolche an den Lidern und Tränendrüsen. Aus den erkrankten Teilen züchteten die Verfasser Bakterien, deren Kolonien folgende Merkmale aufwiesen: Kondenswasser, trübe, kreisrunde Kolonien und ein grauer Agarbelag.

Der Kulturrasen wies auf Kartoffeln eine bräunliche Farbe auf. Die Bouillon wurde erst getrübt, dann klärte sie sich. Beim Schütteln ließ sich der fadenziehende Bodensatz strangförmig aufwirbeln. Schon die angegebenen Kulturcharakteristika stimmen nicht mit denen überein, die wir beim Abortusbazillus kennen gelernt haben. Aber auch die anderen Arbeiten von Smith und Fabyan über die pathogene Wirkung des Abortusbazillus konnten wir nicht bestätigen. Wir injizierten 8 Meerschweinchen subkutan und intraperitoneal grosse Mengen Abortusbazillen verschiedener Stämme bis zu einem ganzen Agarröhrchen und beobachteten die Tiere 3 Monate lang. Die Meerschweinchen vertrugen die Einverleibung so grosser Bakterienmengen reaktionslos. Nach der Tötung der Tiere konnte in keinem Falle eine Veränderung obenerwähnter Art gefunden werden. Sämtliche Organe waren ohne pathologisch-anatomischen Befund. Es ist demnach anzunehmen, daß die proteusartige Krankheit, die Smith und Fabyan beschrieben haben, auf eine andere Aetiologie zurückzuführen ist, als auf den Abortusbazillus.

V. Serologische Untersuchungsmethoden.

1. Agglutination.

Als im Jahre 1907 durch Grinstedt und andere die Arbeiten über den Bangschen Abortusbazillus wieder aufgenommen wurden, trat man besonders der Frage nach einer spezifischen Diagnostik beim seuchenhaften Verwerfen nahe und löste sie in zufriedenstellender Weise durch die auch bei anderen Infektionskrankheiten mit Vorteil angewandten serologischen Methoden. Nächst Grinstedt waren es Holth und besonders Sven Wall, der Holths Untersuchungen an Seren von 1050 Tieren fortführte. Auch Mc Fadyean und Stockman wandten die Agglutination und Komplementbindung an, allerdings nur bei Seren künstlich infizierter Tiere und nicht mit der Genauigkeit in der Technik wie andere Untersucher. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Agglutination allein angewendet nicht ganz einwandfreie Ergebnisse zeitigt: „the agglutination test can not be regarded as free from a great risk of error". Agglutination und Komplementbindung zusammen lassen es dagegen wohl ermöglichen, eine sichere Diagnose auf das Vorhandensein von Abortusreaginen im Blutserum von Rindern zu stellen. Zwick prüfte ebenfalls eingehend die Brauchbarkeit der beiden Methoden. Weiterhin sind eine Anzahl von Arbeiten veröffentlicht worden, die im großen und ganzen mit den Angaben der ge-

nannten Autoren übereinstimmen. Zigan Brüll hatte von 190 Fällen 6 Versager und hält die Agglutinationsmethode für gut brauchbar. Schulz untersuchte die Seren von 125 Kühen und kommt zu demselben Schluß, ebenso Belfanti und Stazzi, die Agglutination und Komplementbindung zusammen anwendeten. Schreiber benutzte nur die Agglutinationsmethode, er hatte auffallend hohe Titer, unter 53 Tieren war der Titer nur 3mal unter 1 : 800, meist schwankte er zwischen 1 : 1000 und 1 : 3200. Die Höhe des Titers soll nach ihm in gewissem Grade von Stammesverschiedenheiten des Abortusbazillus abhängen. Hantsche prüfte nur die Komplementbindung in Anlehnung an die Wallschen Angaben. Auch aus den Vereinigten Staaten wurden dahinzielende Versuche von Mc Neal und Josephine Kerr, ebenso von Larson veröffentlicht.

Die Technik der einzelnen Autoren ist eine etwas verschiedene. Während z. B. Zwick und Belfanti zu den Serumverdünnungen, deren Rauminhalt in jedem Gläschen 1 ccm betrug, ein Tropfen der Antigenabschwemmung hinzufügten, wandte Sven Wall eine Methode an, die nicht nur das Verhältnis des Serums zur Flüssigkeitsmenge, sondern die genaue Serumdosis in der bestimmten Antigenmenge angibt. Wall sieht also das Volumen in den Agglutinationsröhrchen als von mehr untergeordneter Bedeutung an. Die Serummenge, der Titer, ist nach seiner Berechnung nicht als echter Bruch ausgedrückt, sondern als Dezimalbruch bezeichnet, so daß dadurch leichter ein Vergleich mit den Serumdosen bei der Komplementbindung möglich ist.

Zuerst wandten wir das Schema bei der Agglutination, wie es von Schütz und Schubert beim Rotz angegeben ist, an, gingen aber dann zu der Wallschen Technik über, die uns Vorteile zu bieten schien. Die Untersuchungen wurden dadurch vereinfacht, weil wir keinen Wert auf die Maximalverdünnung legten, sondern nur eine Korrelation für die Serumdosen der Agglutination und Komplementbindung schaffen wollten. Unsere Technik war folgende:

Antigen. Zur Herstellung des Antigens benutzten wir 48stündige Kulturen des Abortusbazillus, die auf Glycerin-Zucker-Schrägagar bei 37,5° C gewachsen waren. Die Abschwemmung des Kulturrasens gelang leicht mit 0,85 pCt. Kochsalzlösung, der der besseren Haltbarkeit wegen 0,5 pCt. Phenol zugefügt wurde. Die Bakterienemulsion wurde, um sie von gröberen Partikeln, z. B. Nährbödenresten zu befreien, durch Filtrierpapier filtriert. Die schwach getrübte Antigenflüssigkeit wurde gegen die kleinste agglutinationgebende Serumdosis eines Immunserums austitriert, und eine Standardflüssigkeit in zugeschmolzenen Glasröhrchen im Eisschrank aufbewahrt. Nach dieser konnten spätere Antigene leicht eingestellt

werden. Die Flüssigkeit ist lange haltbar. Wir brauchten sie 3 Monate lang; sie gibt auch bei längerem Stehen keinen Bodensatz.

Das Antiserum wurde aus der Jugularis der Rinder mit einer Kanüle entnommen. Die Nadel wurde nach der Blutentnahme mit Lysolwasser durchgespritzt. Das Blut wurde in Reagensgläsern aufgefangen. In weitaus den meisten Fällen hatten wir ein klar abgesetztes Serum. Einige Male beobachteten wir eine Kältehämolyse, da die Blutproben starker Kälte auf dem Transport ausgesetzt waren. Seren, die nicht gleich verarbeitet werden konnten, wurden mit 0,5 pCt. Phenol konserviert.

Ausführung der Agglutination. Zu je 1 ccm Antigenflüssigkeit, die in Uhlenhuthröhrchen einpipettiert wurde, setzten wir fallende Serummengen hinzu, und zwar brauchten wir 3, auch 4 abgestufte Serumdosen in Mengen von 0,05, 0,02, 0,01 und 0,005 ccm Serum. Nach Umschütteln, das sich dadurch umgehen lässt, daß man erst das Serum und darauf das Antigen einfüllt, kommen die Röhrchen auf 12 Stunden in den Brutschrank bei 37,5° C. In dieser Zeit war stets eine eindeutige Agglutination eingetreten, so daß die Ergebnisse notiert werden konnten. Nach 4—6 Stunden war häufig auch bei hochwertigem Serum noch keine Ausflockung festzustellen. Die Kontrollen zeigten immer eine gleichmäßige Trübung ohne eine Spur von Bodensatz. Bei vollständiger Agglutination ist die überstehende Flüssigkeit silberklar, der feinpunktierte, schleierartige Bodensatz bedeckt die Kuppe. Bisweilen sieht man zarte, durchbrochene Spitzen etwas an der Glaswand sich emporziehen und bei sehr stark und schnell agglutinierenden Seren konnten wir beobachten, daß sich der obere freie Rand des Niederschlages umgeschlagen hatte und doppelt war. In 12 Fällen wurde eine paradoxe Agglutination beobachtet, d. h. ein Auftreten der Ausflockung mit den kleinsten Serumdosen, dagegen nicht mit den größeren, und zwar ebenso bei frischem, wie bei konserviertem Serum. Das Auftreten dieser Erscheinung einer „Hemmungszone" nach Scheller ist auch z. B. bei deu Rotz- und Typhusbakterien beschrieben worden und stellt nichts Besonderes dar. Die „Hemmungszonen" sind auf die Bildung von Agglutinoiden zu beziehen. Sustmann schreibt das Phänomen der paradoxen Agglutination der Einwirkung der Phenolkochsalzlösung auf das Serum zu. Da wir unverdünntes Serum benutzten und trotzdem die Reaktion auftreten sahen, erscheint dieser Grund nicht stichhaltig. Als positive Reaktion sahen wir eine Agglutination mit Serumdosen von $<$ 0,01 und $<$ 0,02 an und darunter, also von $<$ 0,005 ccm.

Die Technik der Agglutination ist aus Tabelle I zu ersehen.

Da von allen Untersuchern gefunden worden war, daß die ausschließliche Anwendung der Agglutinationsreaktion beim Abortus des Rindes nicht immer eindeutige Ergebnisse zeitigt, wandten auch wir nebenher die Methode der Komplementbindung an.

2. Komplementbindung.

Unserere Technik dabei war kurz folgende:

Wir lehnten uns eng an die Sven Wallschen Angaben an, dessen Technik sich durch größere Schärfe von der Wassermann-Bruckschen unterscheidet.

Der Unterschied zwischen beiden besteht darin, daß bei der Wallschen Methodik einmal das Flüssigkeitsvolumen von 5 ccm auf 2,5 ccm erniedrigt wird. Besonders wichtig aber ist die Herabsetzung der Blutkörperchenprozentzahl von 5 pCt. auf 1 pCt., der Blutkörperchenmenge von 0,05 ccm auf 0,005 ccm roter Blutkörperchen. Die Verminderung der Blutdosis auf $^1/_{10}$ der Originalmethode läßt also die Wallsche Methode um das Zehnfache schärfer werden. Die Uebergänge von der Hemmung zu der Hämolyse werden prägnanter, da sie ja um $^1/_{10}$ verkürzt sind, und das Ergebnis läßt sich stets leicht bestimmen. Wenn auch die Gesamtflüssigkeitsvolumina bei der Wallschen Methode nicht ganz gleiche in den einzelnen Röhrchen sind, so spielt diese geringfügige Aenderung keine Rolle, da nicht das Mischungsvolumen von ausschlaggebender Bedeutung ist, sondern nur die absolute Menge der Flüssigkeiten des ganzen Systemes Geltung besitzen.

Antigen. Als Antigen verwandten wir dreitägige Glyzerinzuckeragarkulturen des Abortusbazillus, die mit 0,85 proz. Phenolkochsalzlösung aufgeschwemmt waren. Die Bakterienemulsion wurde 3 Tage lang im Schüttelapparat geschüttelt oder ebenso lange bei 37,5° C stehen gelassen. Hierauf wurde die Emulsion bei 3000 Umdrehungen in der Minute eine halbe Stunde lang zentrifugiert. Nach dem Vorschlage Sven Walls wurden auch Bouillonkulturen als Antigen verwendet, die karbolisiert waren. Antiforminextrakte der Abortusbazillen, aus denen das Antiformin durch fünfprozentige Schwefelsäure und fünfprozentige Natriumsulfitlösung verdrängt waren, gaben kein brauchbares Resultat. Die Antigendosis betrug 0,25 ccm. Sie stellt die fünffache Titerdosis dar. Der Antigentiter betrug konstant 0,05 ccm. Unter dem Titer des Antigens verstehen wir nach Sven Wall die kleinste Dosis in einer Probereihe von 0,20, 0,10, 0,05 und 0,02 ccm, die mit dem dreifachen Titer eines hochwertigen Abortusserums Komplementbindung gibt. Der Titer der Kulturen wechselt stark, und so brauchten wir stets die von einem Stamm hergestellte Antigenlösung, die sehr lange haltbar ist. Die fünffache Titerdosis ist deshalb gewählt, um die Komplementablenkung hochwertiger Seren zu vermeiden. Bei jedem Versuch setzten wir eine Kontrolle mit 0,5 ccm Antigen an ohne Serumzusatz, um feststellen zu können, ob nicht das Antigen selbst hemmend wirke.

Ambozeptor. Aus der Jugularis eines Schafes wird unter sterilen Kautelen Blut entnommen und in Erlenmeyerkölbchen durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert. Das Blut wurde dann durch vierfache sterile Gase filtriert und mit der vierfachen Menge steriler 0,85 proz. Kochsalzlösung verdünnt. Durch dreimaliges Waschen auf der Zentrifuge mit reichlichen Mengen Kochsalzlösung erhält man die Blutkörperchen rein. 2 ccm des Blutkörperchenbreies mit 3 ccm Kochsalzlösung verdünnt, wurden großen Kaninchen in die Randvenen des Ohres injiziert. Die Injektion wurde dreimal in viertägigen Pausen wiederholt. Auch dreimalige intraperitoneale Injektion mit 5 ccm gewaschenen roten Blutkörperchen wandten wir an. 7 Tage nach der letzten Injektion hatte das Kaninchenserum einen Titer von 0,001 ccm. Die Kaninchen wurden in der Weise entblutet, daß in der Chloroformnarkose eine sterile Eröffnung des Brustkorbes ausgeführt wurde. Dann wurde die Herzspitze abgeschnitten und das Blut in sterile Zentrifugenröhrchen geleitet und sofort zentrifugiert. So erhielten wir stets reichliche Mengen Serum. Einmal beobachteten wir, daß das Serum während des Zentrifugierens erstarrte und eine geringe Menge Flüssigkeit ausschied. Das Serum blieb unbrauchbar. Auf diesen

Zufall ist auch von Uhlenhuth hingewiesen worden. In zugeschmolzenen Glasröhrchen hält sich das bei 56° C eine halbe Stunde lang inaktivierte Serum im Eisschrank monatelang brauchbar.

Hammelblutkörperchen zur Herstellung des hämolytischen Systems wurden in der oben angegebenen Weise gewonnen. Auf 99 ccm Kochsalzlösung kam 1 ccm gewaschener Blutkörperchen, also wurde eine 1proz. Lösung, die stets frisch bereitet wurde, verwendet.

Komplementserum. Das Komplement stammte von Meerschweinchen. Die Entblutung und Serumgewinnung erfolgte in derselben Weise wie beim Kaninchen. Das im Verhältnis 1 : 5,1 ccm Serum und 4 ccm Kochsalzlösung verdünnte Meerschweinchenserum wurde in Dosen von 0,08, 0,06, 0,04 und 0,02 ccm austitriert. Der Titer war fast konstant 0,04 ccm, wenn 0,25 ccm Lysin auf 0,5 ccm 1 proz. Blutlösung in 1,8 ccm Kochsalzlösung aufeinander wirkten. Bei den Serumuntersuchungen nahmen wir die $1^1/_2$fache Titerdosis des Komplements und die dreifache Titerdosis des Lysins. Das Komplementserum wurde nur 2 Tage lang aufbewahrt. Das Antiserum war in der bei der Agglutinationstechnik beschriebenen Weise gewonnen und wurde vor dem Gebrauch eine halbe Stunde bei 56° C inaktiviert. Nach Abschluss unserer Versuche erschien eine Arbeit von Axel Thomsen, nach dessen Angaben eine Inaktivierung des Serums vor der Komplementbindungsprobe nicht notwendig ist. Hierdurch wäre eine erhebliche Zeitersparnis geschaffen, da sowohl die Agglutination als auch die Komplementbindung mit nicht inaktiviertem Serum gleichzeitig und mit denselben Serumverdünnungen ausgeführt werden können. Eine Nachprüfung dieser Angaben konnte nicht mehr erfolgen.

Bei der Serumprüfung wandten wir Dosen von 0,1[1]), 0,05, 0,02, 0,01 und 0,002 ccm an. Die Bezeichnungen für den komplementbindenden Serumwert, ebenso wie für den agglutinationgehenden, sind mit Sven Wall folgende:

Beispiel: Komplementbindung = 0,002, d. h. Komplementbindung mit 0,002 ccm Serum mit dem Werte 10.

Komplementbindung < 0,002, d. h. Komplementbindung mit 0,002 ccm Serum mit dem Werte 0 bzw. 100. 10 bedeutet ferner (= 10 pCt. hämolysierte Blutkörperchen), wenn beinahe alle Blutkörperchen unverändert sind, die Flüssigkeit aber doch eine Spur roter Farbe zeigt, 0 bedeutet (= 0 pCt. hämolysierte Blutkörperchen), wenn alle Blutkörperchen unverändert am Boden liegen und die Flüssigkeit farblos ist, oder wenn keine vollständige Agglutination eingetreten ist. Aus den Tabellen I—VI läßt sich schematisch unsere Untersuchungstechnik verfolgen.

3. Präzipitation.

Unabhängig von Scymanowski haben wir eine dritte serologische Methode mit in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen, die Präzipitation. A priori musste man annehmen, daß beim infektiösen Abortus des Rindes im Blutserum der infizierten Tiere Präzipitine nachzuweisen seien. Beim Rotz z. B. hatte Pfeiler die Methode als

---

1) 0,1 ccm = positiver Grenzwert bei totaler Hemmung.

diagnostische auszubauen versucht, ohne daß jedoch die Präzipitation die Genauigkeit der beiden anderen serologischen Methoden zu erreichen vermochte. Andererseits liegen bei den meisten übrigen Infektionskrankheiten, z. B. beim Typhus, bei der Cholera, der Tuberkulose die Verhältnisse so ungünstig, daß Präzipitine im Serum nicht nachweisbar sind.

Die Technik unserer Versuche war folgende:

Zur Herstellung des Präzipitinogens wurden zweitägige Agarkulturen des Abortusbazillus in Kolleschen Schalen mit etwa 20 ccm Phenolkochsalzlösung abgeschwemmt. Die Emulsion wurde 48 Stunden geschüttelt und dann durch sterile Chamberlandkerzen filtriert. Ferner wurde als Präzipitinogen dasselbe Extrakt verwendet, wie wir es für die Komplementbindung benutzten. Da Müller berichtet, daß Schüttelextrakte zur Präzipitinogengewinnung weniger geeignet seien, wurde die Bakterienemulsion bei 37,5° C 2 Tage lang autolysiert und dann durch Chamberlandkerzen filtriert. Schließlich wurden auch Antiforminextrakte aus den Abortusbazillen, wie sie Koneff in ähnlicher Weise aus Rotzbazillen gewann und als „Mallease“ bezeichnete, hergestellt. Ursprünglich wurde das Verfahren von Altmann und Schultz bei der Aufschließung von Typhusbakterien für die Komplementbindungsmethode angewendet. Sie brauchten eine 2proz. Antiforminlösung, die in 30 Minuten bei 40—50° C oder in 2 Minuten bei 75—100° C die Bakterienleiber vollständig löste. Miessner und Trapp, die eine einprozentige Antiforminlösung bei der Herstellung von Rotzbakterienextrakten verwandten, berichten über gute Resultate. 2 Tage alte Kulturen des Abortusbazillus wurden von uns mit einer zweiprozentigen Antiforminlösung, 10 ccm auf 1 Agarröhrchen, abgeschwemmt, durchgeschüttelt und für 1 Stunde bei 40° im Wasserbad gehalten. Es erfolgte in dieser Zeit eine vollständige Lösung der Bakterien. Das Extrakt ist leicht gelblich gefärbt. Es wird mit 5proz. Schwefelsäurelösung gegen Lakmuspapier neutralisiert und zur Entfernung des Chlors so lange mit einer 5proz. Natriumsulfitlösung tropfenweise versetzt, bis der Chlorgeruch gerade verschwindet.

Die von Pfeiler angegebenen Präzipitinröhrchen wurden etwa bis zur Hälfte mit dem zu untersuchenden Serum, das nicht inaktiviert und karbolisiert war, beschickt, und darüber wurde vorsichtig das Präzipitinogen in etwa der gleichen Menge geschichtet. Von einem quantitativen Verfahren nahmen wir Abstand, da uns Versuche zeigten, daß Serum- oder Antigenverdünnungen keine anderen Ergebnisse zeitigten.

Als positive Reaktion sahen wir an, wenn an der Berührungsstelle der Flüssigkeitsschichten eine ringförmige oder scheibenförmige grauweiße Trübung sich bemerkbar machte. Die Resultate wurden nach einer Stunde abgelesen. Nach dieser Zeit können auch Normalringe, wie wir häufig beobachten konnten, auftreten. Ebenso hat das Einstellen der Proben in den Brutschrank keinen Einfluß auf den zeitlichen Ablauf der Reaktion. Zur Kontrolle des Serums gebrauchten wir Pferdeserum, Eselserum, Schafserum, Hundeserum und Kaninchenserum. Wir konnten mit diesen Seren in keinem Falle eine positive Reaktion erhalten. Bei der Ausführung der Reaktion sind absolut klare Flüssigkeiten zu verwenden.

Für die Bezeichnung des Ausfalles der Reaktion wählten wir folgende Formel:

— = keine Ringbildung.
+ + = undeutliche Ringbildung.
+ + + = deutliche Ringbildung.

Im ganzen wurden 197 Serumproben mit Hilfe der Präzipitation untersucht und die Ergebnisse mit denen der beiden anderen serologischen Methoden verglichen. Das Resultat der Untersuchungen war wenig befriedigend. Aus unseren Versuchen geht hervor, daß eine Ringbildung beim Ueberschichten von Abortusserum mit Abortuspräzipitinogen entstehen kann, daß diese Prüfung jedoch nichts Spezifisches ist, da sie nicht in jedem Falle bei positiver Agglutination und Komplementbindung auftritt und sich auch mit normalem Rinderserum einstellen kann. Ferner ist die Deutlichkeit der Reaktion nicht abhängig von der Hochwertigkeit des Serums, d. h. bei niedrigem Agglutinations- und Komplementbindungstiter kamen scharfe Ringe zur Beobachtung, und im entgegengesetzten Falle blieb bisweilen jede Reaktion aus. Die Herstellungsweise der Extrakte hat auf das Entstehen der Präzipitation keinen Einfluß, so daß wir keinem von den drei von uns hergestellten Präzipitinogenen den Vorzug geben können. Das Präzipitinogen ist nicht allzu lange haltbar, und nach etwa einem Monat vermag es eine Reaktion nicht mehr auszulösen. Frische Präzipitinogene geben den deutlichsten Ausschlag. Das Auftreten der Ringbildung ist ein zögerndes und tritt nie so schnell in Erscheinung, wie wir es von der Milzbrand- oder Rizinpräzipitation zu sehen gewöhnt sind. Ein Präzipitat sahen wir bei dem Vorhandensein von Normalpräzipitinen niemals, bei den Präzipitinen aus Abortusseren nur selten auftreten.

Von Amiradzibi und Kaczynski wurde nachgewiesen, daß bei der Verwendung hochwertiger Antiseren die Schichtprobe der Mischprobe überlegen ist. Die Schichtprobe hat aber bei der Benutzung niederwertiger Seren versagt. Es entstanden auch Ringe, wenn z. B. Typhusseren mit Dysenterieextrakten überschichtet wurden, nur Mischversuche gaben spezifische Fällungen. Amiradzibi und Kaczynski kamen zu dem Schluß, daß die Ringprobe mit niederwertigem Serum unspezifische Fällungen gibt, daher nicht zu verwenden ist.

Hierdurch angeregt, versuchten wir auch die Mischprobe, die uns aber noch weniger befriedigte, da wir nur in 8 Fällen, 3 Normalseren und 5 Immunseren, von 197 Proben eine Trübung und ein Präzipitat erzielen konnten. Wir kommen daher zu dem Schluß, daß die Präzipitinreaktion für die Diagnose des infektiösen Abortus des Rindes wegen ihrer fehlenden Spezifität keine Verwendung finden kann.

VI. Abortinimpfung.

Bereits Bang nahm einen orientierenden Versuch an einem abortusinfizierten Rinde von dem Gesichtspunkt aus vor, ob sich die Injektion von Kulturen oder sterilen Filtraten des Abortusbazillus für eine diagnostische Methode eigne. Genauer beschäftigte sich die englische Kommission mit dieser Frage, und besonders von Zwick sind die Verhältnisse bei der Abortinimpfung genau studiert und geklärt worden. Das nach Art des Tuberkulins hergestellte Abortin wird subkutan injiziert, da sich nach der intravenösen Einverleibung des Präparates anaphylaktische, zum Teil bedrohliche Symptome gezeigt hatten. Bei abortuskranken Tieren ist als positive Reaktion eine Temperatursteigerung anzusehen. Die englische Kommission kommt zu dem Schluß, die Abortinreaktion als spezifisch zu bezeichnen und empfiehlt sie als diagnostische Methode. Wesentlich anders beurteilen Zwick und Belfanti die Abortinimpfung. Nach beiden Autoren steht der Ausfall der Abortinimpfung in keinem Parallelismus zu den Ergebnissen der serologischen Methoden, so daß die Abortinimpfung für die Feststellung des seuchenhaften Abortus als nicht geeignet anzusehen ist. Da somit die Verhältnisse bei dieser diagnostischen Methode gut geklärt sind, wurde nur an 17 natürlich infizierten Tieren und 5 sicher abortusfreien Rindern die Abortinimpfung neben den serologischen Methoden ausgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle XI niedergelegt.

Unser Abortin wurde in der Weise hergestellt, daß Glyzerinzuckerbouillonkulturen des Abortusbazillus 5 Wochen lang bei 37,5° C. gehalten wurden. Die Abtötung der Kulturen erfolgte durch zweistündiges Erhitzen bei 70°. Die Bouillon passierte dann Chamberlandkerzen, und dem Filtrat wurde 1 pCt. Phenol zugefügt. Das Filtrat wurde auf $^{1}/_{10}$ seines Volumens eingedampft. Es war bräunlich, etwas dickflüssig und roch aromatisch. Das so gewonnene Abortin wurde mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt subkutan injiziert. Die Dosen des Rohabortins betrugen 5 ccm, 3 ccm und 0,8 ccm.

Die Temperaturmessungen wurden zum ersten Male nach vier Stunden, dann zweistündlich vorgenommen bis zum Ablauf von 12 Stunden, dann nochmals nach 24 Stunden. Lokale Erscheinungen und organische Reaktionen traten niemals auf, ebenso konnten wir keine Temperatursteigerungen konstatieren, die im Sinne einer Reaktion als positiv hätten gedeutet werden können.

Obwohl unsere Versuche nicht zahlreich sind, läßt sich doch aus ihnen der Schluß ziehen, da sie mit den serologischen Methoden gleichzeitig verglichen wurden, daß die Abortinimpfung kein Mittel ist, das zu diagnostischen Zwecken beim infektiösen Abortus dienen könnte.

VII. Ophthalmoreaktion und Kutanreaktion.

Als Diagnostika wurden noch von Hantsche die Ophthalmoreaktion und von Schultz die Kutanreaktion angewendet. Da beide Arbeiten erst nach Abschluß unserer Versuche publiziert wurden, konnten wir auf sie nicht mehr eingehen. Die Fehlreaktion der Kutanreaktion bei sicher abortuskranken Tieren, die auch eine positive serologische Reaktion aufwiesen, betrugen 14 pCt, bei einem anderen Bakterienpräparat (VII) nur 3,3 pCt.

Bei der Ophthalmoreaktion reagierten sicher abortusfreie Rinder zu 12 pCt. positiv. Von 25 sicher abortuskranken Tieren hatten 52 pCt. reagiert. 44 Tiere, die zwar als infiziert anzusehen waren, aber nicht abortiert hatten, zeigten zu 47,7 pCt. positive Reaktionen.

Demnach sind auch diese Methoden nicht als brauchbar für die Diagnose des seuchenhaften Verwerfens anzusehen.

VIII. Untersuchung des Serums abortierter Föten.

Bei den von uns vorgenommenen serologischen Untersuchungen der Seren von sechs abortierten Föten konnten Agglutinine, komplementbindende Stoffe oder Präzipitine nicht nachgewiesen werden.

IX. Ergebnisse der serologischen Untersuchungen.

1. Einmalige Serumuntersuchungen.

Aus allen angeführten Untersuchungsmethoden geht hervor, daß die Agglutination, zweckmässig mit der Komplementbindungsmethode gleichzeitig ausgeführt, sichere Resultate erzielt, die als bindende Schlüsse für eine stattgehabte Abortusinfektion angesehen werden können. Die Einzelheiten unserer Untersuchungen sind aus den Tabellen VII, VIII und X zu ersehen.

Die Tabelle VII ist nach der Zeit geordnet, die zwischen dem letzten Abortus und der Serum-Prüfung lag. Gleichzeitig ist dabei der Trächtigkeitsmonat berücksichtigt worden, in dem der Abortus erfolgte. Wir konnten dabei folgende Prozentzahlen ermitteln. Es verkalbten von 184 Tieren:

im	3.	Trächtigkeitsmonat	3	Kühe	= 1,63	pCt.
„	4.	„	2	„	= 1,08	„
„	5.	„	15	„	= 8,26	„
„	6.	„	43	„	= 23,30	„
„	7.	„	68	„	= 37,50	„
„	8.	„	41	„	= 22,33	„
„	9.	„	11	„	= 5,90	„

Aus den Zahlen ist zu ersehen, daß das Verkalben am häufigsten im 7. Monat eintritt, aber auch im 6. und 8. Monat nicht selten ist. Man kann demnach behaupten, daß die meisten Aborte im 6. bis 8. Monat der Trächtigkeit erfolgen.

Wie aus der Tabelle VII hervorgeht, hatten wir Gelegenheit, bei dem Verdacht auf Abortus, d. h. bei einem klinisch sich vorbereitenden Abortus, die Serumreaktionen auszuführen. Im Falle 1 und 2 hatte die positive Reaktion wirklich einen Abortus zur Folge, während bei Nr. 3 bei negativer Reaktion die klinischen Symptome des Abortus verschwanden. Die Kuh trug voll aus.

Kurz nach dem Abortus bis etwa nach einem Monat nach dem Verkalben sind die Reaktionswerte des Serums am höchsten, um dann eine fallende Tendenz anzunehmen. Allerdings läßt sich daraus kein Schema ableiten, etwa in dem Sinne einer allmählich sinkenden Kurve. Wir sehen, daß eine Gesetzmäßigkeit darin sich nicht konstruieren läßt, denn in Nr. 184 ist ein Tier aufgeführt, bei dem der Abortus 2 Jahre und 10 Monate zurücklag; trotzdem ließen sich im Blutserum Agglutinine und komplementbindende Stoffe (Serumwert 0,01) noch deutlich erkennen.

Die Ergebnisse der Agglutination und Komplementbindung stimmten gut überein mit geringen Ausnahmen, die durch die Nr. 64, 77, 122 und 156 illustriert werden. Wir sehen eine negative Agglutinationsreaktion hier verzeichnet, während der Ambozeptorgehalt des Blutes noch deutlich Komplement zu binden vermochte. Das umgekehrte Verhältnis konnten wir nicht feststellen, so daß man daraus auf eine größere Feinheit der Komplementbindungsreaktion schließen kann, die ja auch bei anderen Infektionskrankheiten zur Genüge bewiesen ist. Praktisch fällt jedoch der Prozentsatz, 3 Versager der Agglutination bei 184 Seren, nicht allzusehr ins Gewicht, so daß wir uns der Ansicht der englischen Kommission nicht anschließen können, welche die Agglutinationsmethode nicht als frei von großen Irrtümern ansehen will.

Eine negative Serumreaktion bei Tieren, die verkalbt hatten, fanden wir achtmal. Kuh Nr. 53 stammt zwar aus einem Abortusbestande, aber der Abort ist schon im zweiten Trächtigkeitsmonat aufgetreten, so daß hier die fehlende Serumreaktion nicht als ein Fehlresultat anzusehen ist, sondern man muß eine andere Ursache für das Verkalben annehmen, da auch klinisch der infektiöse Abortus nie im 2. Monat der Trächtigkeit aufzutreten pflegt.

Nr. 90 und 92 stammen aus Beständen von etwa 100 Tieren,

unter denen nicht mehr als zwei im Jahre abortieren. Nr. 90 hat im 7., Nr. 92 im 5. Monat verkalbt, die Blutuntersuchung erfolgte 3 Monate nachher. Klinisch kann man derartige Fälle nicht dem Begriff des „Seuchenhaften“ subsummieren, auch ist nicht anzunehmen, daß die Abortusreagine nach 3 Monaten aus dem Blute verschwinden. folglich wird man auch hier andere, unbekannte Ursachen für das Verkalben verantwortlich machen müssen, als den Abortusbazillus.

Bei Nr. 130, 131, 149, 177 und 180 ist die negative Reaktion so zu erklären, daß die Abortusreagine bereits aus dem Blutserum verschwunden sind. Nr. 130 und 131 haben 7 Monate vor der Blutuntersuchung verkalbt, Nr. 149 9 Monate vorher, Nr. 177 vor 1 Jahr und 2 Monaten und Nr. 180 vor 1 Jahr und 5 Monaten. Auf das Verschwinden der Schutzstoffe aus dem Blute hatten schon Wall und Zwick aufmerksam gemacht. Die Antistoffe werden durch Drüsentätigkeit z. B. durch die Milch aus dem Körper eliminiert. Ihr Verschwinden ist zwar nicht die Regel, sondern eine Ausnahme. Wall fand, daß 6 Monate nach dem Abortus die Schutzstoffe fehlen können, Zwick dagegen berichtet über das Verschwinden der Reaktion schon nach 5 Monaten. Auch unsere Fälle können als Beweis für diese Angaben gelten.

Im Gegensatz hierzu stehen die Kühe Nr. 181—184, bei denen der Abortus auf 2 Jahre, ja sogar auf 2 Jahre 10 Monate zurückdatiert werden konnte, und die noch hohe Reaktionswerte erkennen ließen. Bemerkenswert ist dabei Nr. 181 in doppelter Hinsicht, da auf ihren einmaligen Abort vor 2 Jahren zwei regelmäßige Geburten folgten. Der Fall lehrt, daß eine positive Serumreaktion kein prognostisches Kriterium abgibt, daß vielmehr bisweilen die Reaktion nur als Reminiscenz eines vor längerer Zeit stattgehabten Abortus anzusehen ist und daß dem einmaligen Abort normale Geburten sich anreihen können.

2. Wiederholte Serumuntersuchungen.

Die Tabelle IX zeigt wiederholte Serumprüfungen bei 12 Rindern, die abortiert hatten. Nr. 218 stammt aus einem stark infizierten Bestande und befand sich im kritischen 7. Monat, so daß der Verdacht auf Abortus klinisch ausgesprochen wurde. Die Serumuntersuchung ergab ein positives Resultat (A = 0,01, K = 0,05) und im 9. Monat erfolgte ein Abortus. 17 Tage danach war ein hoher Titer des Serums zu verzeichnen (A = <0,01, K = <0,002). Auch hier treten uns

die Erscheinungen entgegen, daß vor dem Abortus bei infizierten Tieren die Serumwerte niedrig sind, um kurz nach dem Verkalben die höchste Staffel zu erreichen, dann langsam bis auf eine konstant bleibende, stabile Wertigkeit zu sinken oder, als Ausnahme, ganz zu verschwinden. Eine hinzutretende Trächtigkeit hat auf die Höhe des Agglutinations- und Komplementverbindungswertes keinen Einfluß (Nr. 222, 223, 226, 227, 228).

Ein eigentümliches Verhältnis des Auftretens und Verschwindens der Antistoffe sehen wir bei Nr. 229. Vor 15 Monaten — die Kuh stammt aus einem stark verseuchten Bestande — fand ein Abortus statt, Immunstoffe ließen sich aber nach dieser Zeit nicht mehr nachweisen. Im Jahre darauf, 1911, folgte eine normale Geburt. Die danach ausgeführte Serumprüfung zeigt die Serumwerte A = <0,01, K = <0,02, und entsprechend der positiven Serumreaktion erfolgte auch im Jahre 1912 ein Abort. Dieses Wiederverschwinden und Wiederauftreten der Reaktion, das normale Abkalben und Verwerfen im Laufe zweier Jahre deutet mit Sicherheit auf eine erneute Infektion, auf eine Reinfektion hin.

3. Serumuntersuchungen bei regelmäßiger Trächtigkeit.

Tabelle VIII faßt Serumuntersuchungen von 33 Rindern mit regelmäßigem Ablauf der Trächtigkeit zusammen. Die Untersuchungen sind zum Teil wiederholt ausgeführt und beziehen sich auf Tiere aus Abortusbeständen und sicher einwandfreien Herden. Nach unseren Erfahrungen beträgt die Summe der reagierenden Tiere mit normalem Ablauf der Trächtigkeit in Abortusbeständen 24,2 pCt. Wall hat noch höhere Zahlen gefunden und berichtet von 33 pCt.

In der Tabelle fällt besonders die Erscheinung auf, daß Tiere, die nachweislich niemals abortiert haben, vielmehr eine oder mehrere regelmäßige Geburten gehabt haben, Abortusreaktionsstoffe in ihrem Blutserum aufweisen. Die Serumwerte der Kuh Nr. 189, die aus einer Abortusherde stammte, aber zwei regelmäßige Geburten hatte, waren im 9. Monat der Trächtigkeit sehr hoch: A = <0,01, K = <0,002. Das Kalb wurde ausgetragen. Hiernach gilt also nicht nur der Grundsatz, der von Wall und von Zwick aufgestellt ist: Das Vorhandensein von Antistoffen beweist nichts in prognostischer Hinsicht, sondern gibt nur an, daß das betreffende Tier mit Abortusbakterien infiziert ist oder gewesen ist; es wäre vielmehr noch hinzuzufügen: Die Infektion braucht nicht einmal zu haften oder sie trifft nicht den

Uterus nach Wall, sondern sie kann lediglich in Form einer Sensibilisierung des Serums, in Form einer Antikörperbildung zum Ausdruck kommen.

Schließlich ist in Tabelle VIII noch ein Bulle aus einem Bestande, in dem hochgradiges Verwerfen herrscht, aufgeführt, bei dem ebenfalls hohe Serumwerte: A = <0,01, K = <0,02 gefunden wurden.

Aehnliches wurde auch schon von anderen Untersuchern berichtet. Diese Erscheinung ist mit als Beweis dafür zu verwerten, daß die Uebertragung des Abortusbazillus auch auf extragenitalem Wege erfolgen kann. Wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle findet eine alimentäre Infektion der tragenden Tiere statt.

X. Das Verhältnis des Scheidenkatarrhs zum infektiösen Abortus.

Nach unseren Untersuchungen hat die Verbreitung des seuchenhaften Verkalbens in Schlesien eine Ausdehnung, die man zum großen Teil unterschätzt hatte und die wohl dadurch verschleiert wurde, daß man noch vor kurzem auch dem Scheidenkatarrh eine Rolle beim Verkalben zuschrieb. Durch die Einführung der Agglutination und Komplementbindung beim infektiösen Abortus sind wir in den Stand gesetzt, ein klares Bild über den Umfang des seuchenhaften Abortus zu erhalten, vielleicht auch ein statistisches Material über diese Frage aufstellen zu können. Vor allem aber ist der Scheidenkatarrh als ätiologischer Faktor durch die neuen diagnostischen Methoden ausgeschaltet worden.

Darüber, ob das Umrindern engere Beziehungen zum infektiösen Abortus besitzt, wird von anderer Seite berichtet werden.

Wir sind bei der Auswahl der Herden, die uns Material für unsere Untersuchungen lieferten, so verfahren, daß wir Herden mit reinem Scheidenkatarrh ohne Abortusfälle, Herden mit reinem Abortuscharakter ohne Scheidenkatarrh und solche, in denen beide Krankheiten gleichzeitig zu finden waren, auswählten.

In Kürze ausgeführt handelt es sich um folgende Einzelheiten:

1. Dominium A.: Unter dem Bestand von etwa 40 Tieren wird Scheidenkatarrh beobachtet, ohne daß Fälle von Verkalben aufgetreten sind. Die serologische Untersuchung ergab einen negativen Befund auf Abortusreagine.

2. Dominium Ka.: Seit kurzem wird Verkalben beobachtet. In 2 Monaten verkalben von 80 Tieren 7 Kühe, Scheidenkatarrh besteht nicht. Positive Serumreaktionen.

3. Dominium Na.: Verkalben selten, häufiger wird Umrindern beobachtet. Scheidenkatarrh fehlt. Positive Serumreaktionen.

4. Dominium Ro.: Verkalben tritt ab und zu auf. Kein Scheidenkatarrh. Positive Serumreaktionen.

5. Dominium Leu.: Verkalben ist häufig. Scheidenkatarrh fehlt. Positive Serumreaktion.

6. Dominium Ro.: Seit $1^1/_2$ Jahren sehr häufiges Verkalben. Kein Scheidenkatarrh. Positive Serumreaktion.

7. Dominium O. G.: Seit einigen Jahren werden in einem Bestande von 90 Tieren etwa 10 Fälle von Verkalben beobachtet. Scheidenkatarrh fehlt. Positive Serumreaktion.

8. Dominium N. B.: Verkalben tritt häufig auf. Scheidenkatarrh fehlt. Positive Serumreaktion.

9. Dominium Fü.: Fälle von Abortus ohne Scheidenkatarrh. Positive Serumreaktion.

10. Dominium Schw.: Hochgradiges Verkalben vor 7 Jahren, seit 2 Jahren Nachlassen. Scheidenkatarrh in subakuter Form rote Knötchen, und in abgeheilter Form gelbe Knötchen. Positive Serumreaktion bei den Kühen, die frei von Scheidenkatarrh sind, und bei denen Scheidenkatarrh in einer oder der anderen Form besteht.

11. Dominium Po.: Seit 3 Jahren tritt häufiges Verkalben auf. 60 Kühe bringen im Jahre nur 25 Kälber. Scheidenkatarrh in subakuter und abgeheilter Form. Positive Serumreaktion.

12. Dominium Schl.: Seit einem halben Jahr tritt häufiges Verkalben auf. 6 Kühe verkalben in 6 Wochen. Scheidenkatarrh findet sich in allen Stadien. Einige Kühe sind frei von Scheidenkatarrh. Positive Serumreaktion bei allen Tieren.

13. Dominium Poll.: Vor 3 Jahren herrschte Scheidenkatarrh, der allmählich abgeklungen ist. Seltenes Auftreten von Verkalben. Positive Serumreaktion.

14. Dominium Bu.: Seit mehreren Jahren tritt Verkalben und Umrindern auf. Scheidenkatarrh in subakuter und abgeheilter Form. Positive Serumreaktion auch bei Tieren ohne Scheidenkatarrh.

15. Dominium Ra.: Seit 2 Jahren Verkalben und Scheidenkatarrh in frischen und abgeheilten Formen. Positive Serumreaktion.

16. Dominium Bra.: Seit einigen Monaten häufiges Verkalben, abgeheilter Scheidenkatarrh. Positive Serumreaktion.

17. Dominium Ma.: Früher Scheidenkatarrh ohne Abortus, jetzt ist der Scheidenkatarrh geschwunden und Verkalben hat sich eingestellt. Positive Serumreaktion.

18. Dominium Vor.: 1911 verkalbten von den Kühen des Bestandes zwei, von 30 zugekauften abortierten 15. 1912 abortierte eine ältere Kuh und von 28 zugekauften verkalbten 7. Scheidenkatarrh in subakuter und abgeheilter Form. Positive Serumreaktion.

19. Dominium Hei.: Steigende Prozentziffer des Verkalbens. Abgeheilter Scheidenkatarrh. Positive Serumreaktion.

20. Dominium Ko.: Häufiges Verkalben ohne Scheidenkatarrh. Positive Serumreaktion.

21. Dominium Kf.: Vor 3 Jahren Abortus und Scheidenkatarrh. Der Scheidenkatarrh ist geschwunden, der Abortus geblieben. Positive Serumreaktion.

22. Dominium Kosch.: Scheidenkatarrh findet sich bei den Tieren, die nicht abortiert haben. Die Tiere, die abortiert haben, waren frei von Scheidenkatarrh. Positive Serumreaktion bei beiden Gruppen.

23. Dominium Klp.: Seit $1^1/_2$ Jahren wird Verkalben bemerkt. In 1 Jahr abortieren 11 Tiere. Scheidenkatarrh ist in subakuter Form vorhanden. Positive Serumreaktion.

Aus der kurzen Zusammenstellung der klinischen Daten mit dem Ergebnis der serologischen Untersuchungen gehen folgende Einzelheiten hervor:

In den Fällen, in welchen in den Rinderbeständen Scheidenkatarrh beobachtet wird, besteht kein gehäuftes Auftreten von Verwerfen, das etwa auf die Infektion mit dem Scheidenkatarrh zurückzuführen wäre. Die Serumreaktionen in solchen Herden fallen demgemäß negativ aus.

In manchen Herden besteht Scheidenkatarrh ohne Verkalben, aber nach Abheilung des Katarrhs tritt ein seuchenhaftes Verwerfen auf, das aber deshalb nicht als Folgezustand des Scheidenkatarrhes aufzufassen ist, weil jetzt im Blutserum der Tiere Antistoffe gegen den Abortusbazillus nachzuweisen sind.

In ein und derselben Herde, in der seuchenhaftes Verwerfen und Scheidenkatarrh gleichzeitig herrschen, kann der Scheidenkatarrh bei den Tieren, die nicht abortiert haben, vorhanden sein, während er bei solchen Tieren, die verworfen haben, auch in abgeheilter Form fehlt.

Scheidenkatarrh und infektiöser Abortus können also einander zeitlich koordiniert oder subordiniert sein, d. h. gleichzeitig nebeneinander verlaufen oder einer dem anderen folgen. Jedoch ist für den eintretenden oder stattgehabten Abortus stets die Infektion der Tiere mit dem Abortusbazillus verantwortlich zu machen. Scheidenkatarrh allein kann einen Abortus nicht zur Folge haben.

XI. Bekämpfung des infektiösen Abortus.

Die Bekämpfung des infektiösen Abortus auf Grund der von uns bestätigten und gefundenen Ergebnisse stößt, in die Praxis umgesetzt, auf große Schwierigkeiten. Wir können zwar mit großer Genauigkeit in einem Abortusbestande die infizierten oder infiziert gewesenen Tiere mittels der serologischen Methode ermitteln, doch ist es nicht angängig, nach diesen Prinzipien eine Isolierung der kranken Tiere, eine räumliche Scheidung der gesunden oder kranken Tiere vorzunehmen, da wir gesehen haben, daß die diagnostischen Methoden in prognostischer

Beziehung versagen. Eine Isolierung der Tiere ist vielmehr nach den Grundsätzen vorzunehmen, wie sie vom Kaiserlichen Gesundheitsamt in dem Merkblatt für das ansteckende Verkalben vorgeschlagen worden sind. Besonders ist bei der Belehrung der Besitzer zu betonen, daß die Uebertragung der Seuche von Tier zu Tier hauptsächlich auf alimentärem Wege vor sich geht, daß auf die Fütterung und Pflege der infizierten Tiere durch besondere Wärter und auf die Reinhaltung der Futterräume, die von solchen Personen nicht betreten werden dürfen, das Hauptgewicht gelegt wird. Zu bedenken ist auch, daß Milch und zu früh geborene lebende Kälber abortuskranker Muttertiere, auch Kot als Virusträger anzusehen sind.

In Verbindung mit den allgemeinen hygienisch-sanitären Maßnahmen erscheint eine wirksame Schutzimpfung als die Hauptwaffe im Kampfe gegen den infektiösen Abortus. Ueber die im Handel befindlichen Präparate läßt sich nur schwer ein bestimmtes Urteil abgeben, da den Erfolgen auch Mißerfolge in nicht geringer Zahl gegenüber stehen. Die Frage der Schutzimpfung ist bereits von einigen Autoren bearbeitet worden. In den meisten Fällen suchte man sie so zu lösen, daß abgetötete Abortusbakterien oder Extrakte aus ihnen oder lebende Abortusbakterien zur Verimpfung kamen. Nur wenige, z. B. Belfanti (briefliche Mitteilung), beschritten den Weg der passiven Immunisierung. Doch sind bisher die Versuche von keiner Seite abgeschlossen.

Auch wir haben uns eingehend mit der Immunisierung gegen den infektiösen Abortus bereits befaßt und unseren Impfstoff in verschiedenen Herden zur Anwendung gebracht. Ueber die Ergebnisse werden wir nach Abschluß unserer Untersuchungen berichten, doch sind noch längere Studien über die Immunitätsverhältnisse nach experimenteller Immunisierung der Rinder gegen den Bangschen Bazillus nötig. Erst die vollständige Klärung dieser Frage wird den Schlußstein in der Bekämpfung des infektiösen Abortus bilden.

XII. Schlußsätze.

1. Der ursächliche Erreger des infektiösen Abortus des Rindes ist das Korynebakterium abortus infectiosi Bang.
2. Die Züchtung des Abortusbazillus gelingt unschwer aus abortierten Föten.
3. Die abortierten Föten weisen pathologisch-anatomische Veränderungen auf, die für den infektiösen Abortus charakteristisch sind

4. Die Agglutination und Komplementbindung sind zuverlässige Mittel, im Blutserum von Rindern Schutzstoffe, die infolge einer Infektion mit dem Abortusbazillus gebildet sind, nachzuweisen.
5. Die Präzipitation ist als diagnostische Methode nicht geeignet.
6. Die Abortinimpfung läßt sich nicht für die Diagnose verwenden.
7. Im Blutserum abortierter Föten lassen sich Agglutinine, komplementbindende Stoffe und Präzipitine nicht nachweisen.
8. Der Nachweis der Agglutinine oder komplementbildenden Stoffe besagt nichts in prognostischer Hinsicht. Beide sind nur ein Indikator dafür, daß eine Infektion mit dem Abortusbazillus stattgehabt hat.
9. Die Infektion braucht keinen Abortus zur Folge zu haben, sie kann lediglich in Form einer Antikörperbildung zum Ausdruck kommen.
10. Die Antikörper können nach Ablauf von 6 Monaten aus dem Blutserum verschwinden oder sich lange Zeit — bis zu 2 Jahren und 10 Monaten — in unveränderter Menge im Blute vorfinden.
11. Der Scheidenkatarrh hat keine ursächlichen Beziehungen zum Abortus.

Tabelle I. **Agglutinationsschema (Abortusserum).**

Antigendosis	Serumdosen	Verhältnis von Antigen zum Serum	Serumverdünnung	Serummenge	Ergebnis
1 ccm	0,05 ccm	1 : 20	unverdünnt	0,05 ccm	Agglutination
1 „	0,02 „	1 : 50	„	0,02 „	„
1 „	0,01 „	1 : 100	„	0,01 „	„
1 „	0,005 „	1 : 200	verdünnt 1 : 100	0,05 „	„

= 0,01 = Agglutinationswert 90 (= beinahe 100 pCt. agglutinierte Bakterien).
< 0,01 = Agglutinationswert 100 (= 100 pCt. agglutinierte Bakterien).

Tabelle II. **Hämolysintitrierung.**

Komplementserum Verd. 1 : 5	Hämolytisches Serum Verd. 1 : 100	Hammelblutkörperchen Verd. 1 : 100	Kochsalzlösung 0,85 pCt.	Ergebnis
0,1 ccm	0,20 ccm	0,5 ccm	1,8 ccm	Hämolyse
0,1 „	0,15 „	0,5 „	1,8 „	„
0,1 „	0,10 „	0,5 „	1,8 „	„
0,1 „	0,05 „	0,5 „	1,8 „	„
Kontrolle — „	0,30 „	0,5 „	1,8 „	Keine Hämolyse

Tabelle III. **Komplementtitrierung.**

Komplementserum Verd. 1 : 5	Hämolytisches Serum Verd. 1 : 100	Kochsalzlösung 0,85 pCt.	Hammelblutkörperchen Verd. 1 : 100	Ergebnis
0,08 ccm	0,25 ccm	1,8 ccm	0,5 ccm	Hämolyse
0,06 „	0,25 „	1,8 „	0,5 „	„
0,04 „	0,25 „	1,8 „	0,5 „	„
0,02 „	0,25 „	1,8 „	0,5 „	„
Kontrolle 0,1 „	— „	1,8 „	0,5 „	Keine Hämolyse

Tabelle IV. **Antigentitrierung.**

Antigendosis	Serumverdünnung 1 : 10	Komplementserum + 85 pCt. Kochsalzlösung	Hämolytisches Serum 0,3 + Hammelblutkörperchen 0,5	Ergebnis
0,20 ccm	0,06 ccm	1,5 ccm	0,8 ccm	Komplementbindung
0,10 „	0,06 „	1,5 „	0,8 „	„
0,05 „	0,06 „	1,5 „	0,8 „	„
0,02 „	0,06 „	1,5 „	0,8 „	„
Kontrolle 0,5 „	— „	1,5 „	0,8 „	Hämolyse

Tabelle V. **Komplementbindungsschema mit Normalserum.**

Antigendosis	Serumdosis	Komplementserum + 85 pCt. Kochsalzlösg.	Hämolytisches Serum 0,3 + Hammelblut 0,5	Ergebnis
0,25 ccm	0,1 ccm	1,5 ccm	0,8 ccm	Hämolyse
0,25 „	0,05 „	1,5 „	0,8 „	„
0,25 „	0,02 „	1,5 „	0,8 „	„
0,25 „	0,01 „	1,5 „	0,8 „	„
0,25 „	0,002 „	1,5 „	0,8 „	„
Kontrolle { 0,25 „	0,2 „	1,5 „	0,8 „	„
Kontrolle { 0,25 „	— „	1,5 „	0,8 „	„

Tabelle VI. **Komplementbindungsschema mit hochwertigem Abortusserum.**

Antigendosis	Serumdosis	Komplementserum + 85 pCt. Kochsalzlösg.	Hämolytisches Serum 0,3 + Hammelblut 0,5	Ergebnis
0,25 ccm	0,1 ccm	1,5 ccm	0,8 ccm	Komplementbindung
0,25 „	0,05 „	1,5 „	0,8 „	„
0,25 „	0,02 „	1,5 „	0,8 „	„
0,25 „	0,01 „	1,5 „	0,8 „	„
0,25 „	0,002 „	1,5 „	0,8 „	„
Kontrolle { — „	0,1 „	1,5 „	0,8 „	Hämolyse
Kontrolle { 0,25 „	— „	1,5 „	0,8 „	„

Tabelle VII. **Serumuntersuchungen von 184 Rindern, die abortiert hatten.**

Lfd. Nr.	Nummer der Kuh	Zeit zwischen dem letzten Abortus und der Serumuntersuchung	Trächtigkeitsmonat, in dem der Abortus erfolgte	Agglutinationswert	Komplementbindungswert	Präzipitation	Bemerkungen
1	190	Verdacht auf Abortus	Im 7. Monat	< 0,01	< 0,002		Anschwellung des Euters und der Vulva.
2	12	Drohender Abortus	„ 5. „	< 0,01	< 0,002		Vulva geschwollen, ödematös. Beckenbänder infiltriert. Knötchen der Scheidenschleimhaut. Hat abortiert am nächsten Tage.
3	120	Verdacht auf Abortus	Tragend im 5. Monat	= 0,05	0		Hat ausgetragen. Anschwellung des Euters verschwunden.
4	181	Vor 0 Tagen	Im 6. Monat	< 0,01	< 0,01		—
5	187	„ 0 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,01		—
6	142	„ 1 Tag	„ 6. „	< 0,01	< 0,02		—
7	1621	„ 2 Tagen	„ 6. „	< 0,01	= 0,002		—
8	213	„ 3 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,01		—
9	59	„ 5 „	„ 7. „	= 0,05	< 0,01		—
10	105	„ 5 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,002		—
11	103	„ 6 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,002		—
12	226	„ 6 „	„ 6. „	= 0,01	< 0,01		—
13	193	„ 7 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,002		—
14	81	„ 7 „	„ 5. „	< 0,01	= 0,02		—
15	118	„ 7 „	„ 5. „	< 0,01	= 0.02		—
16	125	„ 9 „	„ 3. „	< 0,01	= 0,05		—
17	182	„ 10 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,01		Paradoxe Agglutination.
18	101	„ 11 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,05		—
19	173	„ 13 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,002		—
20	163	„ 14 „	„ 7. „	= 0,01	< 0,05	++	—
21	164	„ 15 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,002	+++	—
22	60	„ 15 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,002	—	—
23	106	„ 16 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,01	—	—
24	75	„ 16 „	„ 3. „	< 0,01	= 0,05	++	—
25	107	„ 17 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,002	++	—
26	102	„ 17 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,05	—	—
27	2525	„ 20 „	„ 5. „	< 0,01	< 0,01	—	—
28	109	„ 21 „	„ 5. „	< 0,01	= 0,05	—	—
29	71	„ 21 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	—
30	160	„ 21 „	„ 9. „	< 0,01	< 0,01	—	4 Wochen zu früh gekalbt.
31	70	„ 24 „	„ 6. „	= 0,01	< 0,02	+++	—
32	3	„ 1 Monat	„ 9. „	= 0,01	= 0,05	++	Hat 4 Wochen zu früh gekalbt.
33	4	„ 1 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,002	++	—
34	5	„ 1 „	„ 8. „	< 0,01	= 0,05	—	—
35	8	„ 1 „	„ 8. „	< 0,01	= 0,02	+	—
36	9	„ 1 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,02	—	—
37	20	„ 1 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,01	—	Paradoxe Agglutination.
38	22	„ 1 „	„ 8. „	< 0,01	= 0,002	—	—
39	23	„ 1 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,05	—	—
40	26	„ 1 „	„ 6. „	< 0,01	= 0,05	—	—
41	27	„ 1 „	„ 8. „	< 0,02	< 0,01	—	—
42	45	„ 1 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	—

Tabelle VII (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Nummer der Kuh	Zeit zwischen dem letzten Abortus und der Serumuntersuchung	Trächtigkeitsmonat, in dem der Abortus erfolgte	Agglutinationswert	Komplementbindungswert	Präzipitation	Bemerkungen
43	50	Vor 1 Monat	Im 9. Monat	< 0,01	< 0,05	++	—
44	68	„ 1 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,02	—	—
45	69	„ 1 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,01	—	—
46	93	„ 1 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,05	—	—
47	100	„ 1 „	„ 6. „	= 0,01	< 0,02	+++	—
48	112	„ 1 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,01	—	—
49	121	„ 1 „	„ 8. „	< 0,01	= 0,05	—	—
50	123	„ 1 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,02	—	Paradoxe Agglutination.
51	141	„ 1 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	—
52	155	„ 1 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,05	—	—
53	189	„ 1 „	„ 2. „	= 0,05	0	++	—
54	90	„ 1 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,002	++	—
55	192	„ 1 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,02	—	—
56	64	Vor 1½ Monaten	„ 6. „	= 0 02	= 0,01	++	Paradoxe Agglutination.
57	65	„ 1½ „	„ 6. „	< 0,01	< 0,05	—	Paradoxe Agglutination.
58	108	„ 1½ „	„ 7. „	< 0,01	= 0,002	—	—
59	61	„ 2 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,02	+++	—
60	56	„ 2 „	„ 8. „	< 0,01	= 0,01	++	—
61	67	„ 2 „	„ 6. „	< 0,01	= 0,02	—	—
62	83	„ 2 „	„ 6. „	< 0,01	= 0,002	—	—
63	101	„ 2 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,02	++	—
64	175	„ 2 „	„ 7. „	= 0,05	< 0,02	—	—
65	34	„ 3 „	„ 5. „	< 0,01	< 0,05	—	—
66	35	„ 3 „	„ 5. „	< 0,01	= 0,002	—	—
67	36	„ 3 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	—
68	37	„ 3 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,01	+++	—
69	38	„ 3 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,01	—	—
70	46	„ 3 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	—
71	54	„ 3 „	„ 9. „	< 0,01	= 0,05	++	Hat 3 Wochen zu früh gekalbt.
72	62	„ 3 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,002	—	—
73	77	„ 3 „	„ 8. „	< 0,01	= 0,02	++	—
74	86	„ 3 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,01	—	—
75	87	„ 3 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,002	—	—
76	91	„ 3 „	„ 9. „	< 0,01	< 0,05	—	Hat 4 Wochen zu früh gekalbt.
77	92	„ 3 „	„ 9. „	= 0,05	< 0,05	—	—
78	95	„ 3 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,002	+++	—
79	99	„ 3 „	„ 5. „	= 0,01	= 0,02	++	—
80	113	„ 3 „	„ 5. „	< 0,01	< 0,05	—	—
81	122	„ 3 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,01	—	—
82	126	„ 3 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	—
83	108	„ 3 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,01	++	—
84	128	„ 3 „	„ 6. „	< 0,01	— 0,05	—	—
85	136	„ 3 „	„ 7. „	= 0,01	< 0,05	—	—
86	139	„ 3 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,002	—	—
87	151	„ 3 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,05	+++	—
88	172	„ 3 „	„ 5. „	< 0,02	< 0,02	—	—
89	174	„ 3 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,02	—	—
90	177	„ 3 „	„ 7. „	0	0	++	—
91	185	„ 3 „	„ 8. „	< 0,01	= 0,01	—	—

Tabelle VII (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Nummer der Kuh	Zeit zwischen dem letzten Abortus und der Serumuntersuchung	Trächtigkeitsmonat, in dem der Abortus erfolgte	Agglutinationswert	Komplementbindungswert	Präzipitation	Bemerkungen
92	195	Vor 3 Monaten	Im 5. Monat	0	0	—	Bestand von etwa 100 Tieren: im Jahre nur ungefähr 2 Aborte.
93	204	„ 3 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,02	+	—
94	206	„ 3 „	„ 9. „	= 0,01	= 0,05	—	—
95	11	„ 4 „	„ 4. „	< 0,01	= 0,05	—	—
96	89	„ 4 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,01	—	Paradoxe Agglutination.
97	140	„ 4 „	„ 4. „	< 0,01	< 0,01	—	—
98	144	„ 4 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,002	—	—
99	150	„ 4 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,01	+++	—
100	153	„ 4 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,02	—	—
101	84	„ 4 „	„ 8. „	< 0,02	= 0,05	++	—
102	348	„ 4 „	„ 8. „	< 0,01	= 0,02	—	—
103	1222	„ 4 „	„ 5. „	< 0,01	< 0,01	—	—
104	2	„ 5 „	„ 8. „	< 0,01	= 0,002	—	—
105	10	„ 5 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,02	—	—
106	21	„ 5 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,01	—	Paradoxe Agglutination.
107	40	„ 5 „	„ 7. „	= 0,01	< 0,002	++	—
108	115	„ 5 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,02	++	—
109	131	„ 5 „	„ 6. „	= 0,01	< 0,05	—	—
110	152	„ 5 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,01	+++	—
111	154	„ 5 „	„ 6. „	< 0,01	= 0,05	—	—
112	168	„ 5 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	—
113	169	„ 5 „	„ 7. „	< 0,02	< 0,05	++	—
114	170	„ 5 „	„ 7. „	< 0,02	< 0,05	++	—
115	171	„ 5 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	—
116	194	„ 5 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,01	—	—
117	7	„ 6 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,002	++	—
118	16	„ 6 „	„ 6. „	= 0,01	= 0,05	—	—
119	28	„ 6 „	„ 8. „	= 0,01	< 0,02	—	—
120	43	„ 6 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,05	—	—
121	48	„ 6 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,002	—	—
122	49	„ 6 „	„ 7. „	= 0,02	= 0,05	—	—
123	57	„ 6 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,01	—	—
124	86	„ 6 „	„ 6. „	= 0,01	= 0,05	++	—
125	111	„ 6 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,01	—	—
126	125	„ 6 „	„ 6. „	= 0,01	< 0,05	—	—
127	138	„ 6 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,05	—	—
128	157	„ 6 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,01	—	—
129	17	„ 7 „	„ 6. „	< 0,02	< 0,05	—	—
130	30	„ 7 „	„ 6. „	< 0,02	0	++	Paradoxe Agglutination.
131	47	„ 7 „	„ 7. „	= 0,02	0	+++	—
132	58	„ 7 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,01	++	—
133	127	„ 7 „	„ 6. „	= 0,02	< 0,01	—	—
134	130	„ 7 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,02	—	—
135	158	„ 7 „	„ 8. „	< 0,01	= 0,05	—	—
136	159	„ 7 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,002	—	Paradoxe Agglutination.
137	143	„ 7 „	„ 5. „	< 0,01	< 0,02	—	—
138	1	„ 8 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,05	++	—
139	129	„ 8 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	—

Tabelle VII (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Nummer der Kuh	Zeit zwischen dem letzten Abortus und der Serumuntersuchung	Trächtigkeitsmonat, in dem der Abortus erfolgte	Agglutinationswert	Komplementbindungswert	Präzipitation	Bemerkungen
140	145	Vor 8 Monaten	Im 8. Monat	< 0,01	< 0,01	—	—
141	147	„ 8 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,02	++	—
142	149	„ 8 „	„ 6. „	< 0,01	= 0,01	++	—
143	55	„ 8 „	„ 7. „	= 0,01	= 0,05	—	—
144	61	„ 8 „	„ 8. „	< 0,02	= 0,002	—	—
145	82	„ 8 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,05	—	—
146	191	„ 8 „	„ 5. „	< 0,02	< 0,01	—	—
147	112	„ 9 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,02	—	—
148	104	„ 9 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,01	—	—
149	116	„ 9 „	„ 7. „	< 0,05	0	—	Tragend im 8. Monat.
150	127	„ 9 „	„ 7. „	= 0,01	< 0,02	—	—
151	18	„ 9 „	„ 8. „	= 0,01	< 0,01	++	—
152	66	„ 10 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,05	—	—
153	146	„ 10 „	„ 6. „	= 0,01	< 0,02	+++	—
154	107b	„ 10 „	„ 9. „	= 0,01	< 0,05	—	—
155	166	„ 10 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,01	++	—
156	41	„ 10 „	„ 9. „	= 0,02	< 0,05	—	Hat 4 Wochen zu früh gekalbt.
157	85	„ 10 „	„ 5. „	< 0,01	= 0,05	—	—
158	79	„ 10 „	„ 8. „	= 0,01	= 0,02	—	—
159	243	„ 10 „	„ 8. „	< 0,01	< 0,05	++	Paradoxe Agglutination.
160	19	„ 11 „	„ 9. „	= 0,01	= 0,01	—	Hat 4 Wochen zu früh gekalbt.
161	51	„ 11 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	Tragend im 8. Monat. Normale Geburt.
162	52	„ 11 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	Tragend im 7. Monat. Normale Geburt.
163	53	„ 11 „	„ 6. „	= 0,01	< 0,05	—	Tragend im 8. Monat. Normale Geburt.
164	63	„ 11 „	„ 7. „	= 0,01	< 0,01	++	
165	132	„ 11 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,02	—	Paradoxe Agglutination.
166	78	„ 1 Jahr	„ 7. „	< 0,01	< 0,01	+++	—
167	88	„ 1 „	„ 8. „	= 0,01	= 0,01	—	—
168	97	„ 1 „	„ 6. „	< 0,01	< 0,02	—	—
169	133	„ 1 „	„ 6. „	< 0,01	= 0,02	—	—
170	135	„ 1 „	„ 3. „	< 0,01	= 0,002	—	Paradoxe Agglutination.
171	137	„ 1 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,05	+++	—
72	148	„ 1 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,05	—	—
73	165	„ 1 „	„ 6. „	= 0,01	= 0,05	++	—
74	203	„ 1 „	„ ? „	< 0,01	< 0,02	—	—
75	98	Vor 1 Jahr u. 1 Monat	„ 6. „	< 0,01	< 0,002	+++	—
76	90	„ 1 „ „ 2 Monaten	„ 8. „	< 0,01	< 0,002	++	—
77	156	„ 1 „ „ 2 „	„ 7. „	0	0	++	—
78	76	„ 1 „ „ 3 „	„ ? „	= 0,05	0	—	—
79	200	„ 1 „ „ 4 „	„ ? „	= 0,01	< 0,01	++	—
80	178	„ 1 „ „ 5 „	„ 6. „	0	0	—	—
81	224	„ 2 Jahren	„ ? „	< 0,02	< 0,02	—	2 normale Geburten seit dem letzten Abortus.
82	202	„ 2 „	„ 7. „	< 0,01	< 0,01	—	—
83	326	„ 2 „ u. 5 Mon.	„ 8. „	< 0,01	< 0,05	—	—
84	327	„ 2 „ „ 10 „	„ 7. „	< 0,01	= 0,01	++	—

Tabelle VIII. **Wiederholte Serumuntersuchungen bei 33 Rindern mit regelmäßigem Ablauf der Trächtigkeit.**

Lfd. Nr.	Nummer der Kuh	Trächtigkeitsmonat	Agglutinationswert	Komplementbindungswert	Präzipitation	Verlauf der Trächtigkeit	2. Untersuchung nach	Agglutinationswert	Komplementbindungswert	Präzipitation	Bemerkungen
185	13	9. Monat	0	0	0	Hat ausgetrag.	3 Mon.	0	0	0	Kalbe aus einem Abortusbestande.
186	14	Vor 10 Tagen normale Geburt	= 0,01	= 0,05	0	—	—	—	—	—	Kuh aus einem Abortusbestande.
187	24	9. Monat	0	0	××	Hat ausgetrag.	—	—	—	—	Kuh aus einem Abortusbestande.
188	25	9. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Kalbe aus einem Abortusbestande.
189	31	9. „	< 0,01	< 0,002	+++	do.	—	—	—	—	Kuh aus einem Abortusbestande mit 2 regelmäßigen Geburten.
190	32	8. „	= 0,05	0	++	do.	—	—	—	—	—
191	33	9. „	< 0,01	< 0,05	—	do.	3 Mon.	< 0,01	< 0,05	—	Kuh aus Abortusbestand.
192	73	6. „	= 0,05	0	—	do.	2 Mon.	< 0,05	—	—	1 Monat nach der 1. Serumprüfung geimpft mit „Abortin“-Schreiber.
193	74	8. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	—
194	75	5. „	0	0	0	do.	5 Mon.	= 0,01	< 0,05	—	Vor 4 Monaten mit „Amblosin“ geimpft.
195	94	7. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	—
196	96	8. „	= 0,05	0	0	do.	—	—	—	—	—
197	109	9. „	< 0,05	0	0	do.	1 Mon.	< 0,05	0	—	Kuh aus einem Abortusbestande.
198	110	9. „	< 0,05	0	++	do.	1 Mon.	< 0,01	< 0,01	++	Kuh aus einem Abortusbestande.
199	114	7. „	= 0,05	0	++	do.	—	—	—	—	—
200	117	8. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Kuh aus einem Abortusbestand. Letzte Geburt regelmäßig.
201	160	9. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Kuh aus einem Abortusbestande.
202	161	9. „	< 0,01	< 0,01	0	do.	4 Mon.	< 0,01	= 0,02	—	Kuh aus Abortusbestand. Tragend.
203	167	9. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Kuh aus einem Abortusbestande.
204	176	9. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Kalbe aus einem Abortusbestande.
205	183	9. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	—
206	85	7. „	< 0,01	< 0,02	++	do.	3 Mon.	< 0,01	< 0,01	+++	Abortus 10 Monate vor der 1. Serumprüfung im 5. Monat.
207	197	8. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Im Bestande ist niemals Abortus beobachtet worden.
208	198	8. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Abortusfreier Bestand.
209	199	8. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Abortusfreier Bestand.
210	201	5. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Kalbe aus einem Abortusbestande.
211	207	5. „	0	0	++	do.	—	—	—	—	Kuh aus einem Abortusbestande mit 2 regelmäßigen Geburten.
212	209	9. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	—
213	210	8. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Kalbe aus einem Abortusbestande.
214	211	6. „	< 0,01	= 0,02	0	do.	—	—	—	—	Kühe aus einem Abortusbestand, 2 regelmäßige Geburten. Nach der 1. Serumprüfung geimpft mit Amblosin.
215	212	5. „	< 0,01	= 0,01	++	do.	—	—	—	—	(wie 214)
216	2525	9. „	0	0	0	do.	—	—	—	—	Kuh aus einem Abortusbestande.
217	Bulle I.	—	< 0.01	< 0,02	—	—	—	—	—	—	Bulle aus einem Bestande, in dem hochgradiges Verkalben herrscht.

Tabelle IX. **Wiederholte Serumuntersuchungen bei 12 Rindern, die abortiert hatten.**

Lfd. Nr.	Nummer der Kuh	Zeit zwischen dem letzten Abortus und der Serumprüfung	Monat, in dem der Abortus erfolgte	1. Untersuchung am	Agglutinationswert	Komplementbindungswert	Präzipitation	2. Untersuchung am	Agglutinationswert	Komplementbindungswert	Präzipitation	Bemerkungen
218	XIII	Verdacht auf Abortus	Im 7. Mon.	28. 11. 11	= 0,01	= 0,05	0	22. 2. 12	< 0,01	< 0,002	+++	Abortus am 5. 2. 12.
219	I	Vor 18 Tagen	„ 7. „	20. 12. 11	< 0,01	< 0,002	0	8. 3. 12	< 0,01	= 0,05	0	Endometritis.
220	IV	„ 1 Monat	„ 8. „	17. 11. 11	< 0,01	< 0,002	0	17. 1. 12	< 0,01	= 0,02	0	Zweimal gerindert. Tragend.
221	VIII	„ 1 „	„ 8. „	17. 11. 11	< 0,01	< 0,02	++	21. 2. 12	< 0,01	< 0,02	0	—
222	IX	„ 1 „	„ 8. „	17. 11. 11	< 0,01	= 0,02	0	21. 2. 12	< 0,01	< 0,05	0	Tragend im 2. Monat.
223	XI	„ 1 „	„ 8. „	11. 1. 11	< 0,01	< 0,02	××	2. 4. 12	< 0,01	= 0,01	0	Tragend.
224	XII	„ 1 „	„ 7. „	16. 1. 12	< 0,01	= 0,01	0	4. 4. 12	< 0,01	< 0,05	0	Tragend.
225	II	„ 5 Monaten	„ 8. „	16. 11. 11	< 0,01	= 0,02	+++	17. 1. 12	= 0,01	< 0,02	++	Hat nicht gerindert.
226	XXIII	„ 7 „	„ 7. „	13. 12. 11	< 0,01	< 0,01	0	29. 3. 12	< 0,01	= 0,02	0	Tragend.
227	XXI	„ 7 „	„ 8. „	25. 7. 12	< 0,01	= 0,002	+++	16. 11. 12	< 0,01	< 0,01	++	Tragend im 8. Monat.
228	X	„ 10 „	„ 5. „	11. 1. 12	= 0,01	< 0,02	++	2. 4. 12	< 0,01	< 0,01	0	Tragend.
229	VII	„ 15 „	„ 8. „	7. 1. 12	< 0,05	0	0	15. 1. 12	< 0,01	< 0,02	0	Normale Geburt 1911. Abortus 1912: Reinfektion?

Tabelle X. **Wiederholte Serumuntersuchungen bei 8 tragenden Rindern.**

Lfd. Nr.	Nummer der Kuh	Zeit zwischen dem letzten Abortus und der Serumprüfung	Monat, in dem der Abortus erfolgte	1. Untersuchung am	Agglutinationswert	Komplementbindungswert	Präzipitation	2. Untersuchung am	Agglutinationswert	Komplementbindungswert	Präzipitation	Bemerkungen
230	III	Tragend im	4. Monat	20. 12. 11	= 0,05	0	0	8. 3. 12	= 0,01	< 0,05	0	Hat im Januar abortiert.
231	XXIX	„ „	4. „	5. 12. 11	= 0,01	< 0,05	0	22. 5. 12	< 0,01	< 0,01	0	Abortus im Februar 1912 im 7. Monat.
232	V	„ „	6. „	20. 12. 11	= 0,05	0	0	8. 3. 12	< 0,05	0	0	Hat ausgetragen.
233	XXXI	„ „	7. „	6. 12. 11	< 0,02	= 0,05	0	6. 3. 12	< 0,01	< 0,002	+++	Abortus am 29. 12. 11.
234	XXIV	„ „	9. „	6. 3. 12	< 0,01	= 0,05	+++	22. 5. 12	< 0,01	= 0,02	++	Regelmäßige Geburt März 1912.
235	XXV	„ „	9. „	2. 10. 12	= 0,05	0	0	8. 11. 12	= 0,05	0	0	Hat ausgetragen.
236	XX	„ „	9. „	2. 10. 12	0	0	0	8. 11. 12	< 0,01	< 0,01	0	Hat ausgetragen, Frische Infektion?
237	XXII	„ „	9. „	25. 12. 12	< 0,01	< 0,02	0	16. 11. 12	< 0,01	< 0,02	0	Normale Geburt. Tragend im 4. Monat.

Tabelle XI. **Abortinimpfungen an 17 Rindern, die positive, und 5 Rindern, die negative Serumreaktion zeigten.**

Lfd. Nummer	Nummer der Kuh	Trächtigkeitsverhältnisse	Dosis des Rohabortins	Temperatur vor der Impfung	Temperatur nach						Serumprüfung	
					4 Std.	6 Std.	8 Std.	10 Std.	12 Std.	24 Std.	Agglutination	Komplementbindung
				Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad	Grad		
238	22	Abortus im 6. Monat	3 ccm	39,6	38,9	39,2	39,8	39,8	39,6	39,6	< 0,01	< 0,002
239	38	" " 4. "	3 "	41,6	38,9	39,9	41,0	41,6	41,6	39,4	< 0,01	= 0,02
240	56	" " 6. "	3 "	39,2	38,7	39,8	38,9	39,2	39,2	38,4	< 0,01	= 0,01
241	1	" " 9. "	3 "	41,2	40,2	41,4	41,6	41,8	41,2	38,7	0	0
242	2	Tragend " 9. "	3 "	41,1	40,1	40,9	41,1	41,2	41,1	40,2	0	0
243	111	Abortus " 6. "	5 "	38,8	38,7	38,8	39,1	39,0	38,8	38,8	< 0,01	< 0,01
244	109	" " 6. "	5 "	38,8	38,6	38,9	39,2	39,3	39,8	39,0	< 0,01	= 0,01
245	XXXII	" " 5. "	3 "	38,5	39,1	39,5	39,3	39,2	39,0	39,3	< 0,01	< 0,02
246	XXXIX	" " 8. "	3 "	38,8	39,2	39,1	39,0	38,8	38,6	39,1	< 0,01	= 0,02
247	5202	" " 5. "	3 "	38,6	38,9	39,3	39,0	39,0	38,9	38,6	< 0,01	< 0,01
248	1602	" " 6. "	2 "	38,8	38,8	39,1	38,5	38,4	38,5	39,2	= 0,01	< 0,01
249	4902	" " 8. "	2 "	38,5	38,9	38,9	38,3	38,6	38,3	38,8	< 0,01	= 0,01
250	5502	" " 9. "	2 "	38,1	39,0	38,9	38,9	38,9	39,0	39,4	< 0,01	< 0,02
251	4402	" " 8. "	2 "	38,8	39,1	39,1	39,1	39,3	39,0	38,8	< 0,01	< 0,05
252	2502	Normale Geburt vor 10 Tagen	2 "	38,0	38,9	38,3	38,3	38,7	38,6	38,7	0	0
253	127	Tragend im 9. Monat	0,8 "	38,9	38,9	39,0	39,0	39,0	38,8	38,8	< 0,01	< 0,05
254	93	" " 4. "	0,8 "	38,9	38,8	38,9	39,3	39,3	39,0	39,2	= 0,01	< 0,02
255	122	Abortus " 7. "	0,8 "	39,0	38,5	38,8	39,0	38,8	38,9	39,0	< 0,01	= 0,01
256	Dora	" " 6. "	0,2 "	38,6	38,7	38,5	38,4	38,5	38,8	39,1	< 0,01	< 0,01
257	Beate	" " 7. "	0,3 "	38,6	38,7	38,1	38,5	38,7	38,5	38,9	= 0,01	= 0,02
258	Hulda	Tragend " 9. "	0,2 "	38,5	39,3	38,5	38,6	38,7	38,7	39,1	0	0
259	Alinde	Normale Geburt vor 20 Tagen	0,3 "	38,7	39,4	38,7	38,7	38,7	38,7	39,0	0	0

Literatur.

1) K. Altmann und J. H. Schulz, Verwendung von Bakterienantiformin-extrakt als Antigen bei der Komplementbindung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1909. Bd. 3. H. 1. — 2) B. Bang, Die Aetiologie des seuchenhaften Verwerfens. Zeitschr. f. Tiermed. 1897. Bd. 1. S. 241. — 3) Derselbe, Das seuchenhafte Verwerfen des Rindes. Dieses Archiv. 1907. Bd. 33. H. 3. S. 312. — 4) Derselbe, Das seuchenhafte Verwerfen. Vortrag im Kongr. nord. Landw. in Christiania. Ref. Jahrb. über die Leistungen aus d. Gebiete d. Vet.-Med. 1909. Bd. 28. S. 107. — 4) Oluf Bang, Impfungen gegen den infektiösen Abortus. Handb. d. Serumtherap. u. Serumdiagnostik in d. Vet.-Med. von Klimmer u. A. Wolff-Eisner. Leipzig 1911. — 6) S. Belfanti, Ueber den Wert einiger neuer Diagnosemittel beim infektiösen Abortus. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1912. Bd. 12. H. 1. S. 1. — 7) Z. Brüll, Beitrag zur Diagnostik des infektiösen Abortus des Rindes. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. Bd. 27. H. 40. S. 721. — 8) Mac Fadyean und Stockman, The agglutination test in the diagnosis of bovine contagious abortion. The Journal of compar. Pathol. and Therap. 1912. Vol. 25. No. 1. p. 22. — 9) P. Grinstedt, Die Agglutinationsprobe als Diagnostikum beim seuchenhaften Verwerfen der Rinder. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 831. — 10) Derselbe, Die Agglutinationsprobe als Diagnostikum beim seuchenhaften Verwerfen des Rindes. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1910. S. 313. — 11) P. Hantsche, Ueber den diagnostischen Wert der Komplementbindung und der Ophthalmoreaktion beim infektiösen Abortus der Kühe. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — 12) Hess, Der Bakterienextrakt gegen das seuchenhafte Verwerfen der deutschen Schutz- und Heilserumgesellschaft. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1910. S. 280. — 13) Halfdan Holth, Untersuchungen über die Biologie des Abortusbazillus und die Immunitätsverhältnisse des infektiösen Abortus der Rinder. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 205 u. 342. — 14) Derselbe, Die Agglutinations- und Komplementbindungsmethode in der Diagnose des seuchenhaften Verwerfens der Kühe. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1909. Nr. 37. S. 686. — 15) Koneff, zitiert nach Kraus, Kolle-Wassermanns Handb. der pathogenen Mikroorganismen. Jena 1913. — 16) R. Kraus, Ueber Präzipitine Kolle-Wassermann. Ebenda. — 17) Kraus und Levaditi, Handb. der Technik und Methodik der Immunitätsforsch. Jena 1907. — 18) W. P. Larson, The complement fixation reaction in the diagnosis of contagious abortion of cattle. The Journ. of infect. diseases. 1912. Vol. 10. No. 2. p. 178. — 19) Miessner und Trapp, Die Komplementbindung beim Rotz und ihre Beziehung zur Syphilisreaktion. Zentralbl. f. Bakteriol. 1. Abt. Orig. 1909. Bd. 52. H. 1. S. 115. — 20) MacNeal und Josephine Kerr, Bazillus abortus of Bang, the cause of contagious abortion in cattle. The Journ. of infect. diseases. 1910. Vol. 7. No. 3. p. 469. — 21) Nowak, Le bazille de Bang et sa biologie. Annales de l'Institut Pasteur. T. 22. p. 541. — 22) R. v. Ostertag, Seuchenhafter Abortus der Haustiere. Kolle-Wassermann. Bd. 3. S. 827. — 23) H. F. Palmer, Pathology and Etiology of Epizootic Abortion. Americ. Veterinary Review. Volum. New-York. Vol. 36. p. 63. — 24) R. Paltauf, Die Agglutination. Kolle-Wassermann Handb. der pathogenen Mikkroorganismen. Jena 1913. — 25) M. L. Panisset, Le diagnostic de l'avortement épizootique des bovidés par les méthodes biologiques. Revue générale de médecine vétérinaire.

1912. T. 20. p. 665. — 26) J. Pekar, Studien auf dem Gebiete des seuchenhaften Verkalbens. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 3. S. 41. Nr. 4. S. 62. Nr. 5. S. 77. — 27) Piorkowski, Lymphe gegen seuchenhaftes Verwerfen. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1910. S. 121. — 28) Preisz, Zur Biologie des Erregers des seuchenhaften Abortus. Zentralbl. f. Bakteriol. 1903. Bd. 23. S. 190. — 29) Report of the Departemental Comittee appointed by the Board of Agriculture and Fisheries to inquire into Epizootic Abortion. Part. 1. — 30) Appendix to part. 1. — 31) Part. 2, Epizootic Abortion in Cattle, with Minutes of Evidence and Appendix. — 32) Sand, Ueber das infektiöse Verwerfen. Zeitschr. f. Tiermed. 1895. Bd. 21. S. 195. — 33) W. Schulz, Ueber den diagnostischen Wert der Agglutination und der Intrakutanreaktion beim infektiösen Abortus der Kühe. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — 34) Th. Smith und MacFabyan, Ueber die pathogene Wirkung des Bazillus abortus Bang. Zentralbl. f. Bakteriol. 1911. 1. Abt. Orig. Bd. 61. H. 7. S. 549. — 35) Schreiber, Studien über den infektiösen Abortus des Rindes und seine Bekämpfung mittels Impfung. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1913. Nr. 3. S. 33. — 36) P. Stazzi, Das seuchenhafte Verwerfen der Rinder. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 26. S. 469. — 37) S. Szymanowski-Krakau, Ueber die Verwendung der Präzipitationsmethode zur Diagnostik des ansteckenden Verkalbens. Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amt. 1912. Bd. 43. H. 1. S. 145. 38) Axel Thomsen, Zur Technik der Komplementbindung beim seuchenhaften Verwerfen des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1913. Bd. 13. H. 3 u. 4. S. 175. — 39) Sven Wall, Die Diagnostizierung des infektiösen Verwerfens beim Rinde mit Hilfe der Agglutination- und Komplementbindung. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 47. S. 717. — 40) Derselbe, Ueber die Feststellung des seuchenhaften Abortus beim Rinde durch Agglutination und Komplementbindung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 23 u. 132. — 41) Zwick, Das seuchenhafte Verkalben. 4. Tagung d. Freien Vereinigung f. Mikrobiologie. 1910. Zentralbl. f. Bakteriol. Beilage zu Abt. 1. Bd. 47. Refer. S. 219. — 42) Derselbe, Ueber den infektiösen Abortus der Rinder. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 51. — 43) Zwick und Krage, Ueber die Ausscheidung von Abortusbazillen mit der Milch infizierter Tiere. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1913. Nr. 13. S. 41. — 44) Zwick und Wedemann, Biologische Untersuchungen über den Abortusbazillus. Sonderabdruck aus Arbeiten a. d. Kais. Gesundheits.-Amt. 1912. Bd. 43. H. 1. — 45) Zwick und Zeller, Ueber den infectiösen Abortus des Rindes. Ebenda. 1912. Bd. 43. H. 2.

VI.

Aus dem hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover
(Direktor: Prof. Dr. **Mießner**).

Untersuchungen über den Milzbrand bei Schweinen, Fischen und Ratten.

Von

Prof. Dr. **Mießner** und Dr. **Lütje**.

(Hierzu Tafeln III—V.)

Das gehäufte Auftreten von Milzbrand beim Schweine innerhalb der letzten Jahre veranlaßte uns auf grund des hierselbst vorliegenden reichlichen Materials den epidemiologischen Verhältnissen nachzugehen. Hierbei ergab sich zunächst die interessante Tatsache, daß zur Fütterung von Schweinen in der Provinz Hannover vielfach benutztes Fischmehl gelegentlich Milzbrandkeime enthielt. Diese Beobachtung hatte weiterhin die Prüfung der Frage zur Folge, in welcher Weise die Verunreinigung des Fischmehls zu erklären war, und ob insbesondere die Fische selbst dabei möglicherweise eine Rolle spielen könnten. Da ferner bei den Ratten dem Schweinemilzbrand ähnliche chronische Erkrankungen künstlich erzeugt werden konnten, so zogen wir auch die Ratten mit in den Kreis unserer Untersuchung. Die folgende Arbeit wird sich deswegen beschäftigen:

A. mit dem Milzbrand der Schweine,
B. mit dem Nachweis von Milzbrandkeimen im Fischmehl,
C. mit dem Milzbrand bei Fischen und
D. mit dem Milzbrand bei Ratten.

A. Milzbrand beim Schweine.

Noch bis zum Jahre 1908 war die Ansicht vorherrschend, daß das Schwein nur in äußerst geringem Maße für Milzbrand empfänglich sei und waren demgemäß einwandfreie Milzbrandfälle bei dieser Tierart nur ganz vereinzelt und selten zur Beobachtung gekommen. Es ist dieses um so erstaunlicher, als schon im Jahre 1888 von Crookshank experimentell mehrfach Milzbrand beim Schweine erzeugt

war und dieser hierbei bereits lokale Milzbrandveränderungen besonders an den Tonsillen beobachtet hatte.

Die erste ausführliche Arbeit, abgesehen von Veröffentlichungen von Einzelfällen, die den Milzbrand der Schweine zusammenfassend behandelt, stammt aus dem Jahre 1909 von Dammann und Freese. Sie unterscheiden bezüglich des Sitzes zwei Hauptformen, den Rachenmilzbrand und den Darmmilzbrand, und nach der Verbreitung der Bazillen

1. eine septikämische Form, einhergehend mit einer Erkrankung des Pharynx,
2. eine Lokalisation am Rachen bzw. Darm unter gleichzeitiger Erkrankung der Milz in Form von Karbunkeln innerhalb des im übrigen normalen Gewebes,
3. eine rein lokale Form.

Bezüglich des beschränkt lokalen Darmmilzbrandes bemerken genannte Autoren, daß er zwar zu ihrer Zeit noch nicht beobachtet worden ist, aber ein Vorkommen in Analogie mit dem Rachenmilzbrand denkbar ist. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben diese Vermutung bestätigt.

I. Pathologische Anatomie.

Auf Grund der heutigen Erfahrungen empfiehlt es sich, die Milzbranderkrankungen beim Schweine einzuteilen in eine akut verlaufende septikämische Form und eine meist chronische, bleibende, lokalisierte Form.

Der septikämische Milzbrand des Schweines zeitigt das gleiche Bild wie bei den anderen Haustieren. Es tritt in der Regel eine hämorrhagische Darmentzündung auf mit vorwiegender Beschränkung auf den Dünndarm. Ferner kommt durchweg ein hyperämischer Milztumor zur Beobachtung. Indessen wird zuweilen lediglich eine Hyperplasie der Milz (total oder partiell) vorgefunden. In einzelnen Fällen, worauf Bongert bereits aufmerksam gemacht hat, ist die Milz frei von jeglichen Veränderungen.

Eine große Bedeutung haben in den letzten Jahren die rein lokalen Formen und besonders die Erkrankungen des Digestionstraktus gewonnen. Es ist das Verdienst von Elsässer und Siebel am Bremer Schlachthofe, die Aufmerksamkeit auf diese Form gerichtet und zuerst eingehend die Kennzeichen und Eigentümlichkeiten des lokalen Milzbrandes des Schweines beschrieben zu haben. In-

zwischen ist der lokale Milzbrand sehr häufig zur Beobachtung gelangt, in ganz besonders auffälligem Maße im Norden der Provinz Hannover und hat unserem Institute im Laufe des Jahres 1913 zwecks Nachprüfung ein umfangreiches Material zur Verfügung gestanden.

Bemerkenswert ist, daß sämtliche Tiere mit geringen Ausnahmen zu Lebzeiten keinerlei klinische Erscheinungen gezeigt haben, und daß erst nach der Schlachtung gelegentlich der Vornahme der Fleischbeschau die milzbrandigen Veränderungen ermittelt wurden. Am häufigsten betroffen waren die Gekröslymphknoten, seltener die Halsorgane. Am wenigsten wurden karbunkulöse Milzerkrankungen festgestellt. Die Organe sind gewöhnlich nicht in ihrem ganzen Umfange von dem Krankheitsprozess ergriffen. Am Darme ist ausschließlich der Dünndarm und gewöhnlich nur ein kürzeres Stück desselben erkrankt. In der Regel zeigen nur einzelne Lymphknotenpakete, häufig sogar nur einzelne Lymphknötchen Veränderungen und dieses bisweilen in einem so geringen Maßstabe, daß der Krankheitsprozeß leicht übersehen wird. Der Gekrösabschnitt, der zwischen dem betroffenen Darmteil und dem zugehörigen Lymphknoten liegt, ist meist durch eine dunkelrote bis bräunlich graurote Verfärbung und eine gallertartige Beschaffenheit ausgezeichnet. Zuweilen indessen sind in dem umgebenen Gewebe keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen zu ermitteln. Die betroffenen Lymphknoten sind im Primärstadium etwas geschwollen und saftreich. Hieran schließt sich eine herdweise Rötung in dem im übrigen normal erscheinenden Gewebe oder eine gleichmäßig fleckige ziegelrote Verfärbung des ganzen Lymphknotens an. Die anfänglich feuchte Schnittfläche wird an den veränderten Stellen allmählich trüber und trockener und der Farbenton ungleichmäßig bräunlichrot bis blaßgrau. Es tritt somit eine Mortifikation ein, an die sich häufig eine Demarkation anschließt, so daß man des öfteren einen nekrotischen Herd in dem umgebenden Lymphknotengewebe freiliegend vorfindet. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses kann es zur völligen Abkapselung des abgestorbenen Stückes kommen, und man erhält ein Bild, welches eine gewisse Aehnlichkeit mit abgekapselten tuberkulösen bzw. Schweinepestherden hat. Die Schleimhaut des betroffenen Darmabschnittes weist vorwiegend nur eine verstärkte Injektion der kleinsten Gefäße auf. Bisweilen gelangt indessen auch eine ausgesprochene hämorrhagische Darmentzündung, teilweise sogar mit diphtherischen Veränderungen zur Beobachtung.

Vollkommen analog verlaufen die lokalen Halserkrankungen, auch

hier setzt zuerst eine stärkere Durchfeuchtung, sodann eine fleckige Rötung mit nachfolgender Nekrose der Tonsillen ein. Der Prozeß ist häufig nur ein einseitiger. Die Nachbarschaft zeigt ebenso wie das Darmgekröse Rötung und sulzige Durchtränkung, und sind die Kehlgangslymphknoten des öfteren miterkrankt. Die Schwellung in der Umgebung des Kehlkopfes ist bisweilen eine derartig heftige, daß sie Erstickung zur Folge hat.

Die lokale Erkrankung der Milz kennzeichnet sich durch Bildung von karbunkulösen Knoten von Erbsen- bis Haselnußgröße. Letztere sind dunkler getönt als die Umgebung und zeigen bei längerem Bestehen zentrale, graugelbe, nekrotische Herde. Das umgebende Gewebe ist in der Regel unverändert. Bisweilen wird auch ein hyperplastischer Milztumor beobachtet.

II. Beschaffenheit der Bazillen.

(Abbildung 2 und 4.)

Bei den beschriebenen ausschließlich lokalen Milzbrandformen des Schweines gelingt der Nachweis des Milzbrandbazillus nur in den veränderten Organen. Sämtliche anderen Körperabschnitte, insonderheit das Blut sind frei von Erregern. Unterschieden sich bereits bei der septikämischen Form des Milzbrandes der Schweine die Bazillen von den bisher beobachteten Formen durch eine breitere Kapsel, so zeigen diese in den lokalen Herden ganz bedeutende Abweichungen. Es fallen zunächst die Länge und die Breite der Bazillenverbände auf. Sie erreichen das fünf- bis zehnfache der gewohnten Länge und darüber. Häufig sind sie geknickt oder spiralig gewunden. Einzelne Abschnitte der Kapsel, besonders die Enden sind kolbig verdickt und aufgetrieben. Die Bazillenleiber zeigen auffällige Degenerationserscheinungen. Sie sind nur zum Teil noch gut färbbar. Zum Teil sind sie bröckelig, zerklüftet und verwaschen blaß getönt. Die Mehrzahl der Kapseln enthält nur noch an den Polen einzelne deutliche Bazillen, während der mittlere Teil undeutlich in die Erscheinung tretende Trümmer einschließt. Einzelne Kapseln sind vollkommen leer. Je weiter der Degenerationsprozeß fortgeschritten ist, um so geringer ist die Färbbarkeit der Kapseln, welche zuletzt nur noch an der etwas intensiver getönten Kontur erkenntlich als undeutliche schemenhafte Gebilde (Schatten) erkennbar sind. Zur Färbung eignet sich am besten die Klettsche Methode mit Methylenblau unter starkem Erhitzen und nachfolgender kurzer Fuchsinfärbung, wegen der deut-

lichen Kontraste. Weniger gute, aber immerhin noch brauchbare Bilder gibt die Oltsche Safraninfärbung.

In der Regel gelingt es durch Plattenverfahren aus den veränderten Lymphknoten, die im übrigen durchweg außer den Milzbrandbazillen zahlreiche Begleitbakterien, besonders Kokken und Diplokokken enthalten, die Milzbrandkolonien zu isolieren. Nur in ganz alten abgekapselten und somit abgeheilten Herden, in welchen dann günstigen Falles noch spärliche Degenerationsformen in Ausstrichen nachzuweisen sind, versagt die Züchtung. Morphologische Unterschiede gegenüber anderen Kulturen sind nicht zu ermitteln. Die Milzbrandkolonien sind auch hier grauweiß, zentral dichter, peripher fein gefasert mit unscharfer Randbegrenzung und zeigen unter dem Mikroskope die typische Haarlockenform.

Mit Material infizierte Mäuse verenden gewöhnlich innerhalb 24 bis 36 Stunden, indessen gelangten auch Fälle zur Beobachtung, in denen die Tiere noch nach einer Zeit von 5 Tagen an typischem Milzbrand eingingen. Bei ganz altem Material erkranken mitunter die Mäuse nicht. Der Erreger gewinnt im Körper der Maus wieder seine ursprüngliche typische Form.

B. Nachweis von Milzbrandkeimen im Fischmehl.

Ein großes wirtschaftliches Interesse haben die rein lokalen Milzbranderkrankungen des Schweines infolge ihres überaus häufigen Vorkommens in den letzten Jahren gewonnen. Am Bremer Schlachthofe wurden z. B. im Jahre 1911 ca. 50 derartige Fälle, im Jahre 1912 gegen 70 beobachtet. Auf dem Schlachthofe zu Hannover wurden im Jahre 1913 innerhalb einer Zeit von 3 Monaten sogar 26 Fälle von lokalem Milzbrand ermittelt. Dieses veranlaßte uns, Nachforschungen darüber anzustellen, worauf die häufige Infektion der Schweine zurückzuführen sei. Eine willkommene Gelegenheit bot sich uns hierzu, als von verschiedenen Stellen der Provinz Hannover Fischmehl unter dem Verdachte eingesandt wurde, bei Schweinen Milzbrand veranlaßt zu haben. Unter etwa 15 Einsendungen ist es uns in 3 Fällen gelungen, Milzbrand im Fischmehl nachzuweisen. Die erste Untersuchung wurde noch unter Dammanns Leitung von Karsten ausgeführt. Neuerdings hat auch das Kaiserliche Gesundheitsamt nach Bekanntgabe unserer Befunde im Fischmehl Milzbrandkeime ermittelt. Da der Nachweis des Milzbranderregers im Fischmehl keineswegs sehr einfach ist, so sei im folgenden die dabei benutzte Methodik etwas ausführlicher beschrieben.

In der bisher üblichen Weise mit Hilfe des Plattenverfahrens ist es uns nicht gelungen, Milzbranderreger nachzuweisen. Selbst bei Erhitzung einer Fischmehlemulsion auf 60—80° und starker Verdünnung wuchsen noch so viel andere Keime, daß eine Eliminierung von Milzbranderregern unmöglich war. Erschwert wurde diese Untersuchung ferner noch dadurch, daß auffallend häufig milzbrandähnliche Kolonien aufgingen. Nach vielen vergeblichen diesbezüglichen Versuchen gaben wir daher das Kulturverfahren auf und wandten uns ausschließlich dem Tierversuch zu.

Etwa 10 g des Fischmehls wurden mit ca. 100 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung angerührt und mehrere Stunden einer Temperatur von 60—80° ausgesetzt. Nach erfolgter Filtration erhielten 20 Mäuse je 1 ccm des Filtrates subkutan. Trotz der vorhergegangenen Erhitzung hatten wir stets große Verluste unter unseren Versuchstieren, teils infolge von malignem Oedem, teils infolge äußerst widerstandsfähiger und pathogener Diplobazillen (Diplobacillus capsulatus), über die an anderer Stelle berichtet worden ist[1]). In der Regel gingen nur eine, höchstens zwei von den 20 Mäusen an Milzbrand ein. Selbstverständlich wurde hierbei mit größter Sauberkeit und Sorgfalt gearbeitet, um jede Möglichkeit einer Außeninfektion mit Milzbrand auszuschließen. Alle Gefäße, Instrumente usw. wurden hohen Temperaturen lange Zeit ausgesetzt. Die Versuche kamen in einem Raume zur Ausführung, in dem noch nicht mit Milzbrand gearbeitet war. Als Mäusebehälter verwendeten wir neuangekaufte Gläser. In einem Falle wurde das Ergebnis des Mäuseexperiments durch einen Fütterungsversuch bei einer Ziege bestätigt. Nach 14 tägiger Fütterung eines Fischmehls, bei dem durch das Mäuseexperiment bereits Milzbrand festgestellt war, ging die Ziege gleichfalls an Darmmilzbrand ein.

Wir haben endlich auch die Präzipitation zum Nachweis von Milzbrandkeimen in Fischmehl zu Hilfe genommen. Eingehende Versuche wurden aus diesem Grunde von Lammert im hiesigen Institute an verschiedenen Futtermitteln angestellt. Seine Versuche haben zu folgenden Resultaten geführt.

Der Nachweis von Milzbrand durch die Präzipitationsmethode gelingt in animalischen Futtermitteln (Fischmehl und Kadavermehl) besser als in vegetabilischen, da bei ersteren keine spontan auftretenden Präzipitationserscheinungen zu befürchten sind, wie bei den letzteren. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß die Resultate an künstlich mit Milzbrand verunreinigtem Material erfolgt sind, in

1) Mießner und Lange, Ein pathogenes Bakterium im Fischmehl. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1913. S. 745.

denen eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Bakterien stattgefunden hatte. Da wir unter natürlichen Verhältnissen eine solche Verteilung nur selten beobachten werden, so ist es möglich, für den Fall, daß nur diejenigen Mengen zufällig zur Untersuchung gelangen, die verhältnismäßig wenig Milzbrandkeime enthalten, daß doch der Nachweis von Milzbrand nicht gelingt, trotzdem das prozentuale Verhältnis etwa demjenigen entspricht, bei dem in den ausgeführten Versuchen noch der Nachweis von Milzbrand gelang. Es muß ferner ohne weiteres zugegeben werden, daß bei längerer Verabreichung von milzbrandhaltigem Futter auch Milzbrand bei Tieren zustande kommt mit Mengen, die geringer sind als diejenigen, die wir noch eben mit Hilfe der Präzipitationsmethode nachweisen konnten.

Aus den Versuchen geht hervor, daß die Präzipitationsmethode zum Nachweise von Milzbrand in Futtermitteln nur in beschränktem Maße und unter genauester Berücksichtigung der Kontrollen anwendbar ist. Wir können sie daher nur neben den bisher üblichen bakterioskopischen Methoden verwenden, sie vermag aber dieselben nicht zu ersetzen.

Wir haben uns bei weiteren Untersuchungen aus diesem Grunde lediglich auf den Tierversuch beschränkt.

C. Milzbrand beim Fische.

Von Interesse war für uns die Frage, auf welchem Wege eine Verunreinigung des Fischmehles mit Milzbrandkeimen zustande gekommen sein könnte. Am wahrscheinlichsten war natürlich in erster Linie, daß eine Verfälschung des Fischmehls mit nicht genügend erhitztem Kadavermehl stattgefunden haben konnte; ebenso war es möglich, das gilt besonders von russischen Produkten, daß das Fischmehl mit milzbrandkeimhaltigen Gegenständen, z. B. Säcken, in denen keimführendes Kadavermehl vorher gewesen war, in Berührung gekommen und somit verunreinigt war. Schließlich konnten die verarbeiteten Fische selbst gelegentlich Träger des Infektionsstoffes sein, zumal die meisten Fischarten gar nicht oder nur leicht zum Zwecke der Trocknung erhitzt werden und ein Abtöten von zufällig enthaltenen pathogenen Keimen daher nicht statthat (nach diesbez. Angaben einer Fabrik).

Letztere Frage haben wir in umfangreichen Versuchen zu lösen versucht und zwar einerseits von dem Gesichtspunkte aus, ob Fische überhaupt für eine Milzbrandinfektion empfänglich sind und anderseits, ob Fische, ohne zu erkranken, als Bazillenträger in Betracht kommen.

I. Sind Fische für eine Milzbrandinfektion empfänglich?

Die Frage, ob Fische für eine Milzbrandinfektion empfänglich sind, müssen wir verneinen; wenigstens ist es uns bei keiner der hier-

zu verwendeten Fischarten gelungen, eine Milzbranderkrankung hervorzurufen. Als Infektionsmodus wurden der Weg der Fütterung mit milzbrandkeimhaltigem Fleische und mit Kulturen, ferner die abdominale und subkutane Applikation von Kulturaufschwemmung gewählt. In den Versuchen wurden verwendet einheimische Kaltwasserfische, wie Elritzen, Karpfen, Schleie, Hechte, Karauschen und Aale. Die Tiere wurden zum Teil, insofern sie nicht vorher zwecks Prüfung des Bakteriengehaltes getötet wurden, bis zu zwei Monaten beobachtet, ohne daß Krankheitserscheinungen in irgendeiner Form auftraten. Außer den Versuchen an Kaltwasserfischen wurden solche an Warmwasserfischen ausgeführt, um zu erproben, ob bei Fischen ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie diese bereits von Robert Koch an Fröschen gegenüber Milzbranderregern ermittelt worden sind, nämlich ob durch eine Temperaturerhöhung eine Milzbranderkrankung bei infizierten Fischen herbeigeführt werden kann. Verwendet wurden Chanchitos und Makropoden. Vor Beginn des Versuches wurde experimentell die höchste Temperatur festgelegt, welche diese Fische gut vertrugen, und wobei sich als oberste Grenze 30° ergab. Hierauf erhielten Chanchitos dauernd Milzstücke von Ratten und Mäusen, die an Milzbrand eingegangen waren, als Nahrung, und wurden Makropoden subkutan bzw. abdominal mit einer Aufschwemmung von einem hochvirulenten Rattenmilzbrandstamm, von dem eine gleiche Menge Mäuse in ca. 12 Stunden tötete, infiziert. Sämtliche Fische wurden sodann dauernd einer Temperatur von 25—30° ausgesetzt. Irgendwelche Krankheitserscheinungen sind unter fortgesetzter Beobachtung innerhalb einer Zeitdauer von 50 Tagen nicht eingetreten.

Zusammenfassung.

Es gelingt demnach nicht, bei Fischen weder bei Zimmertemperatur noch bei einer Temperatursteigerung bis zu 30° durch enterale oder parenterale Infektion eine Milzbranderkrankung zu erzeugen.

II. Fische als Träger von Milzbranderreger.

Die vorigen Versuche lehrten, daß Fische an Milzbrand nicht erkrankten. Es war aber noch festzustellen, ob und bejahenden Falles in welcher Weise Fische als Bazillenträger in Betracht kamen.

Infiziert wurde zu diesem Zwecke erstens enteral durch Verfütterung von milzbrandkeimhaltigem Fleische und Kultur, zweitens parenteral durch subkutane und abdominale Injektion von Kultur-

aufschwemmung. Nach Ablauf einer bestimmten Zeit wurden dann die Fische getötet und die Organe auf die Anwesenheit von Milzbranderregern geprüft. Der Gleichmäßigkeit halber wurden sämtliche Tiere in derselben Weise getötet und weiterbehandelt. Die Tötung erfolgte durch Hineinwerfen in kochendes Wasser. Sodann wurden bei größeren Tieren Hautproben entnommen. Um eine Verunreinigung der Leibeshöhle durch der Haut anhaftende Milzbrandkeime zu vermeiden — eine Annahme, die wir im Verlauf der Versuche bestätigt fanden — übertrugen wir des weiteren den Fisch nach der Tötung eine Viertelstunde in eine 1 pm. Sublimatlösung, darauf die gleiche Zeit in 96 proz. Alkohol und brannten die Haut ab. Zwecks Eröffnung wurde mit einer sterilen Scheere in der Nachbarschaft des Afters eingestochen und mit dem stumpfen Scheerenschenkel nach innen sodann ein Kreisschnitt entlang der Wirbelsäule bis zur knöcheren Begrenzung der Kiemen angelegt, hierauf der das Herz bedeckende Kiemenbogen abgetragen und der entstandene Lappen in toto zurückgelegt. Bei kleinen Fischen, bei denen eine Differenzierung der einzelnen Organe nicht möglich war, nahmen wir den gesamten Bauchhöhleninhalt zusammenhängend heraus. Bei den größeren Fischen wurde jedes Organ einzeln mit gesonderten sterilen Instrumenten entnommen und in sterile Petrischalen übertragen. Die Reihenfolge der Entnahme war stets die gleiche, und zwar wurde, um eine Verunreinigung der nachfolgenden Organe durch die besonders als Bazillenträger in Betracht kommenden Teile zu vermeiden, mit dem Herzen begonnen, darauf die Milz, die Leber, die Niere und zuletzt der Darm herausgeschnitten. Sämtliche Organe prüften wir sodann kulturell, indem Proben in verflüssigtem Agar, der auf 60—40° abgekühlt war, übertragen, gut vermischt und zu Platten ausgegossen wurden. Nach ein- bis zweitägiger Bebrütung bei 37° C. untersuchten wir die angelegten Kulturen mikroskopisch und infizierten zur Kontrolle des Ergebnisses Mäuse mit einzelnen verdächtigen Kolonien. Außer dem Kulturversuch wurden auch Mäuse direkt mit Organstücken infiziert.

1. Infektion auf dem Wege der Fütterung.

a) Fütterung von Fischen mit Fleisch.

Die Fütterungsversuche wurden zuerst an kleinen Fischen begonnen und weiter an größeren Tieren fortgesetzt. Zum Versuch benutzten wir Moorkarpfen, Karauschen, Schleien, Aale und Hechte. Elritzen wurden als ungeeignet für Fleischfütterungsversuche ausgeschaltet,

weil sie nicht mit Sicherheit zur Aufnahme des Materials veranlaßt werden konnten.

Die Versuche seien im folgenden kurz angeführt:

α) Dauernde Fütterung mit Fleisch.

Versuch 1 mit Moorkarpfen. Zwei Moorkarpfen von 20 cm Länge wurden in einem Glase gehalten, dessen Wasser wir täglich erneuerten. Es fand eine fortgesetzte Fütterung mit Organen von an Milzbrand verendeten Mäusen statt. Wir töteten die Fische nach 8 bzw. 18 Tagen in der angegebenen Weise. Nach Behandlung mit Sublimat und Alkohol wurden die Fische abgebrannt und der Bauchhöhleninhalt in toto untersucht. Durch Plattenverfahren und Tierversuch wurden Milzbranderreger ermittelt. Die herausgezüchteten Erreger unterschieden sich weder morphologisch noch kulturell vom Ausgangsstamm, auch war die Tierpathogenität unverändert geblieben.

Versuch 2 mit Aalen. Von vier Aalen, die andauernd mit Milzbrandfleisch gefüttert waren, wurden der erste nach 14 Tagen, der nächste nach drei Wochen und die anderen beiden Tiere nach einem Monat getötet. Die Tötung und Vorbehandlung sowie die Zerlegung fanden in der erwähnten Weise statt. Kulturell und im Tierexperiment gelang bei sämtlichen Tieren der Nachweis von Milzbranderregern im Darm, bei einem Tiere, das nach 30 Tagen getötet war, auch in der Haut. Bemerkenswert ist, daß einzelne Kolonien unter dem Mikroskope eine körnige Beschaffenheit zeigten, durch Tierversuch aber als Milzbranderreger identifiziert wurden. Der herausgezüchtete Stamm zeigte im übrigen sonst weder bezüglich der Virulenz noch der Form irgendwelche Abweichungen.

Versuch 3 mit Schleien. Zwei Schleien erhielten andauernd Fleisch von an Milzbrand verendeten Tieren sowie Hackfleisch, dem eine unbestimmte Menge — durchschnittlich zwei Oesen voll — einer achttägigen Milzbrandkultur zugesetzt war. Nach drei Tagen wurde der eine, nach acht Tagen der andere Fisch dem Behälter entnommen, längere Zeit unter der Leitung scharf abgespült und sodann in der gewohnten Weise getötet und weiterbehandelt. Bei beiden Fischen wurden Milzbrandkeime auf dem Wege des Kulturverfahrens und des Tierversuchs im Darm gefunden, außerdem bei dem zuerst getöteten Tier in der Leber und in der Haut. Auch im Herzen wurden bei dem einen Fisch Anthraxbazillen ermittelt. Da indessen das venöse Herz (infolge der hohen Temperatur) geplatzt und somit eine Verunreinigung nicht ausgeschlossen war, möchten wir das Ergebnis als zweifelhaft bezeichnen. Die Erreger wiesen keine Besonderheiten gegenüber anderen Milzbrandkulturen auf.

β) Zeitweise Fütterung mit Fleisch.

Versuch 4 mit Karauschen. Eine Karausche wurde einmal mit Fleisch eines an Milzbrand verendeten Meerschweines gefüttert, darauf abermals nach vier Tagen mit Organen einer gleichen Maus. Nach der letzten Fütterung wurden die Futterrückstände sorgsam entfernt und der Behälter gründlich gereinigt, sowie des weiteren das Wasser täglich erneuert. Nach 11 Tagen, also 7 Tage nach der letzten Fütterung, wurde das Tier längere Zeit unter starkem Wasserstrahl ab-

gespült, in der üblichen Weise getötet, vorbehandelt und zerlegt. Vor dem Uebertragen in Desinfektionsmittel wurde eine Hautprobe entnommen. Kulturell stellten wir im Darme und in der Haut Milzbranderreger fest, der gleichzeitige Tierversuch bestätigte das Ergebnis. Die ermittelten Erreger unterschieden sich morphologisch, kulturell sowie bezüglich ihrer Virulenz nicht von anderen Milzbrandbakterien.

Versuch 5 mit Hechten. Nachdem wir vergeblich versucht hatten, Hechte zum Fressen von Milzbrandfleisch zu veranlassen, infizierten wir zwecks Fütterung sechs Karpfen von 20 cm Länge intraabdominal je mit $^1/_{100}$ Oese einer eintägigen Kultur des in den späteren Kulturversuchen verwendeten Rindermilzbrandstammes. Nachdem die Fische zwei Tage lang in klarem Wasser gehalten waren, wurden sie noch einmal gründlich abgespült und dann in ein Bassin zu einem Hechte gesetzt. Das Wasser wurde in dem Behälter täglich vollkommen erneuert. Nach fünf Tagen war der letzte Karpfen vom Hechte verzehrt. Nach weiteren drei Tagen wurde der Hecht durch Kopfschlag betäubt und dann in der gebräuchlichen Art getötet und behandelt. Die kulturelle Untersuchung und der anschließende Tierversuch ergaben Milzbranderreger im Herzen, in der Milz und im Darm. Die Kolonien waren von gleicher Beschaffenheit wie in bisher angestellten Versuchen.

Zusammenfassung.

Es sind also im ganzen 10 Fische mit milzbrandhaltigem Fleisch bzw. Tieren gefüttert worden und wurden Milzbranderreger stets im Darmtraktus bzw. im Bauchhöhleninhalt nachgewiesen. Daß diese hier verhältnismäßig langsam ausgeschieden werden, geht aus Versuch 4 und 5 hervor, denn ein Nachweis war nach 3 bzw. 7 Tagen noch möglich, obwohl eine spätere Infektion nach der letzten Fütterung peinlichst vermieden wurde. Daß die Haut, was wir bereits in unserer Methodik berichtet haben, durch Berührung mit Fleisch von an Milzbrand verendeten Tieren auch zum Milzbrandbazillenträger werden kann, ist in 3 Fällen erwiesen, und die auf diesem Wege verunreinigte Haut ist längere Zeit imstande — im Versuch 4—7 Tage —, als Bazillenträger zu wirken. Ein Uebertreten von Erregern resp. Sporen in die Blutbahn und somit auch in die Organe ist möglich, wie Versuch 3 (Leber) und Versuch 5 (Herz) ergeben. Nach dreitägigem Aufenthalt im Blute des Fisches haben (Versuch 5) die Milzbrandkeime noch nicht ihre Lebensfähigkeit eingebüßt.

b) Fütterung von Fischen mit Milzbrandkulturen.

Des leichteren Experimentierens wegen und weil wir so in der Lage waren, mehr keimhaltiges Material dem Körper der Versuchstiere zuzuführen, haben wir in einer weiteren Reihe von Versuchen enteral Fische mit Kulturen infiziert, wir haben diese zum Teil dauernd, zum Teil vorübergehend in Kulturwasser gehalten.

Wir verwendeten zum Zwecke des Versuches Elritzen und Schleien.

α) Fische bei fortgesetztem Aufenthalt in milzbrandkeimhaltigem Wasser.

Versuch 6 mit Elritzen. 2 Elritzen wurden in ein Gefäß gebracht, das auf 8 Liter Wasser eine 8 Tage alte Rindermilzbrandkultur fein verteilt enthielt. Eine Erneuerung des Wassers fand nicht statt, sondern es wurde nur das verdunstete Wasser ergänzt. Die Fische zeigten während des Versuchs keinerlei Krankheitserscheinungen. Sie wurden je nach 6 bzw. 15 Tagen aus den Behältern herausgenommen, längere Zeit stark unter der Wasserleitung abgespült und dann in derselben Weise wie in den vorigen Versuchen getötet, vorbehandelt und zerlegt. In aus Haut und Leibesinhalt angelegten Kulturen wuchsen äußerst zahlreiche Milzbrandkolonien, deren Vorhandensein durch Tierexperiment bestätigt wurde. Auch hier zeigten die Träger in keiner Weise Besonderheiten.

Versuch 7 mit Schleien. Da die geringe Größe der Elritzen eine Organdifferenzierung unmöglich machte, so wurden die Versuche an größeren Fischen fortgesetzt, und verwendeten wir wegen ihrer leichten Haltbarkeit Schleien. 4 Fische dieser Spezies wurden in Wasser, das auf ca. 50 Liter drei achttägige Kulturen des in allen Versuchen verwendeten Milzbrandstammes enthielt, belassen. Nach 2, 4, 5 und 8 Tagen wurden die Tiere herausgenommen, längere Zeit in reinem Wasser kräftig abgespült und dann wie im vorigen getötet und verarbeitet. Wir ermittelten durch Kulturverfahren und Kontrolltierversuch bei allen Tieren Keime im Darm und in der Haut, bei 2 Tieren nach 4 und 5 Tagen im Herzen, bei einem nach 5 Tagen in der Milz. Die Erreger hatten gleiche Eigenschaften wie der Ausgangsstamm.

β) Fische bei zeitweiser Haltung in Kulturwasser.

Versuch 8 mit Schleien. Zur Ermittlung der Frage, wie lange Milzbrandkeime im Fischkörper haltbar sind, haben wir zunächst im ganzen 6 Schleien im gleichen Kulturwasser wie im vorigen Versuche 2 bzw. 3 Tage gehalten und nach erfolgter Abspülung in strömendem Wasser in bazillenfreies Wasser übertragen. Wir haben dann täglich das Wasser erneuert und die Fische nach 2, 4, 5, 6 und 7 Tagen dem Behälter entnommen, diese abermals scharf abgespült und hiernach in der sonst üblichen Weise vorbehandelt und zerlegt. Es ist uns stets gelungen, in der Haut und im Darme Milzbrandkeime nachzuweisen, außerdem einmal nach 2 Tagen im Herzen und einmal nach 4 Tagen in der Milz.

Zusammenfassung.

Es sind im ganzen 10 Fische mit Milzbrandkulturen gefüttert bzw. in kulturhaltigem Wasser gehalten worden und Krankheitserscheinungen dabei nicht beobachtet. Ein Nachweis von Milzbrandkeimen in der Haut und im Darm dieser Tiere ist, wie es entsprechend dem Ausfall der Fleischfütterung zu erwarten war, auch bei der Kulturfütterung stets zu erbringen gewesen, und es ist gelungen, die Erreger in diesen Teilen gleichfalls noch nach 7 Tagen nachzuweisen.

Analog den vorigen Versuchen konnten wir innerhalb des Fischkörpers bei einzelnen Tieren in verschiedenen Organen Milzbrandkeime ermitteln. Diese sind also vom Darm aus in die Blutbahn des Versuchstieres eingedrungen und waren dieses Mal auch noch nach 4 Tagen lebensfähig.

Der leichteren Uebersicht wegen sind die gesamten Fütterungsversuche nochmals in nachfolgender Tabelle zusammengestellt:

Tierart	Versuchsdauer Tage	Zeit nach der letzten Fütterung		Milzbrand ermittelt in						
		Fleisch	Kultur	Leibeshöhle	Herz	Leber	Niere	Milz	Darm	Haut
Elritzen	6		1	+						
"	15		1	+						
Karpfen	8	1		+						
"	18	1		+						
Karausche	11	7			—	—	—	—	+	+
Aale	14	1			—	—	—	—	+	—
"	21	1			—	—	—	—	+	—
"	30	1			—	—	—	—	+	—
"	30	1			—	—	—	—	+	+
Hecht	8	3			+	—	—	+	+	—
Schleien	3	1			—	+	—	—	+	+
"	8	1			?	—	—	—	+	—
"	2		1		—	+	—	—	+	+
"	4		1		+	—	—	—	+	+
"	5		1		+	—	—	+	+	+
"	8		1		—	—	—	—	+	+
"	5		2		?	—	—	—	+	+
"	6		4		—	—	—	+	+	+
"	7		4		—	—	—	—	+	+
"	8		5		—	—	—	—	+	+
"	8		6		—	—	—	—	+	+
"	10		7		—	—	—	—	+	+
22 Fische				4	3 (2?)	2	—	3	18	13

2. Parenterale Infektion von Fischen mit Milzbrandkulturen.

Ueber die Dauer der Nachweisbarkeit von Milzbrandbazillen bzw. -keimen im Fischkörper haben wir des weiteren parenterale Versuche angestellt, weil wir hier größere Kulturmengen in den Körper hineinbringen konnten, während es sich bei der Fütterung nur um eine geringe Anzahl von Erregern handelt, die unter Umständen der Untersuchungsmethodik entgehen konnte.

Wir infizierten zu diesem Zweck eine Anzahl Fische subkutan,

andere intraabdominal, und stellten dann fest, wie lange die Erreger, die nach den bisherigen Versuchen auch imstande sind, vom Darm aus in die Blutbahn einzudringen, daselbst lebensfähig und somit nachweisbar sind.

Zuerst wurden wiederum nur kleine Fische infiziert ohne Differenzierung der Organe bei der Untersuchung, sodann Schleie unter steriler Trennung der einzelnen Organe. Tötung und Vorbehandlung vor der Zerlegung erfolgte in gleicher Weise wie bisher (kochendes Wasser, Sublimat, Alkohol, Abbrennen). Angewendet wurde in gleicher Weise das Plattenverfahren und der Tierversuch zum Nachweis der Erreger.

Versuch 9 mit Karpfen. 2 Karpfen von ca. 20 cm Länge wurden mit etwa $^1/_{10}$ Oese einer achttägigen Milzbrandkultur (Rind) der eine intraabdominal, der andere subkutan infiziert. Bei der subkutanen Injektion wurde infolge der Kleinheit des Tieres und der starken Spannung der Haut die eingespritzte Flüssigkeit zum größten Teile wieder herausgepreßt. Die intraabdominale Infektion gelang ohne Schwierigkeiten. Gehalten wurden die Tiere in einem 8 Liter fassenden Gefäß unter täglicher Wassererneuerung. Krankheitserscheinungen wurden nicht ermittelt. Der subkutan infizierte Fisch wurde nach 6 Tagen getötet, die Untersuchung fiel negativ aus. Der andere Fisch wurde nach 15 Tagen getötet. Wir ermittelten im Leibeshöhleninhalt kulturell und durch Tierversuch Milzbranderreger.

Versuch 10 mit Schleien. Weiterhin infizierten wir sechs Schleien parenteral, zwei Fische subkutan, vier intraabdominal. Während des ganzen Versuches wurde das Wasser täglich erneuert, und zeigten die Tiere keine Krankheitserscheinungen. Getötet wurden die subkutan infizierten Fische nach 4 und 16 Tagen. Es wurden in Herz, Milz, Niere, Leber, Darm, Haut und in der Galle Milzbranderreger ermittelt. Die intraabdominal infizierten Fische töteten wir nach 4, 11, 16 und 40 Tagen. Ermittelt wurden in sämtlichen Körperabschnitten Milzbrandkeime. Es ist hiernach gelungen, bei Schleien nach subkutaner Infektion noch nach 40 Tagen Milzbranderreger nachzuweisen. Kulturelle oder morphologische Veränderungen der Erreger wurden auch hier nicht ermittelt.

Schlußzusammenfassung.

Im ganzen haben wir 33 Kaltwasserfische mit milzbrandkeimhaltigem Material behandelt, davon sind 22 Tiere mit Fleisch oder Kultur gefüttert, 3 Fische sind subkutan und 5 Fische intraabdominal infiziert worden. Keines der Versuchstiere hat irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt bei einer Beobachtungsdauer von 15 Tagen bei enteraler Infektion und von 40 Tagen bei parenteraler Infektion. Warmwasserfische, die längere Zeit (50 Tage) nach erfolgter Infektion (enteral oder parenteral) einer Temperatur bis zu 30° C. ausgesetzt

sind, haben gleichfalls keinerlei krankhafte Symptome gezeigt. Es dürfte demnach anzunehmen sein, daß Fische im allgemeinen nicht für eine Milzbrandinfektion empfänglich sind. Im Gegensatz zu ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Milzbrande können Fische überaus lange Bazillenträger sein. Nach einer Fütterung mit Fleisch gelang es noch nach sieben Tagen, im Darm und in der Haut Milzbranderreger nachzuweisen; gleiches gilt von der Fütterung mit Kulturen. Von größter epidemiologischer Bedeutung ist es ferner, daß in sämtlichen Körperabschnitten mit Ausnahme der Niere Erreger ermittelt werden konnten. Es hat somit ein Eindringen von Keimen in die Blutbahn der Fische stattgefunden, und diese sind, wie insonderheit die parenterale Nachprüfung ergeben hat, noch nach 40 Tagen als lebensfähig nachzuweisen gewesen. Die eingangs aufgeworfene Frage, ob Fische unter natürlichen Verhältnissen als Bazillenträger in Betracht kommen können, müssen wir demnach bejahen.

D. Milzbrand bei Ratten.

Neben Fischen haben wir auch Versuche bei Ratten angestellt. Ausgeführt sind derartige Experimente im Jahre 1895 von Müller. Neuerdings hat auch Zwick diesbezügliche Veröffentlichungen gemacht. Beide Autoren haben fast ausschließlich mit Kulturen gearbeitet. Da für uns die epidemiologischen Verhältnisse von besonderem Interesse waren, haben wir vorwiegend einen den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Weg eingeschlagen und Ratten mit Fleisch von Milzbrandtieren gefüttert. Daneben sind auch einzelne Ratten subkutan und abdominal infiziert worden.

I. Parenterale Infektion.

Was die parenterale Infektion anbetrifft, so können wir die Angaben der Autoren, die mitteilen, daß Ratten eine durchaus nicht gleichmäßige Empfänglichkeit für Milzbrand haben, bestätigen. Wir fanden, daß ein geringer Prozentsatz akut innerhalb ein bis zwei Tagen der Infektion erliegt. Eine gewisse Zahl, und zwar die Mehrzahl der von uns beobachteten Tiere — sowohl graue wie weiße Ratten — verendete erst fünf bis zehn Tage post infectionem. Wenige Tiere blieben — wenigstens bei subkutaner Behandluug — längere Zeit am Leben. Ratten, die einer parenteralen Infektion gänzlich widerstanden, wurden unter den von uns verwendeten Tieren nicht ermittelt. Indessen muß nach Müllers Angaben, sowie in Analogie mit den nachfolgend

beschriebenen enteralen Versuchen angenommen werden, daß auch derartige Tiere vorkommen. Jedenfalls zeigten auch unsere Versuchstiere eine, wenn auch ungleichmäßige, so doch relativ hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Milzbrande im Verhältnis zu den sonst üblichen Versuchstieren, die zu anderen Zwecken mit denselben Kulturen gleichzeitig infiziert waren.

II. Enterale Infektion.

Besonders selten scheinen nach unseren Versuchen Ratten nach erfolgter Fütterung mit Fleisch von Milzbrandtieren zu erkranken. Wir haben eine größere Anzahl von Ratten, sowohl graue als auch farbige, mit Fleisch von Mäusen und Meerschweinen, die mit Rindermilzbrandkulturen infiziert waren, fortgesetzt gefüttert. Nur ein Tier ist der Infektion erlegen und das erst nach 49 Tagen, die anderen Tiere sind entweder getötet oder zu nachfolgenden weiteren Versuchen verwendet worden. Obwohl demnach Ratten gegenüber einer Fütterung von artfremdem Milzbrand in hohem Grade widerstandsfähig sind, so machten wir die eigenartige Erfahrung, daß sie einer Fütterung mit Fleisch von Ratten, die infolge Milzbrandinfektion zugrunde gegangen waren, überaus leicht erliegen. Wir hatten zu diesem Zwecke die Organe der nach 49 tägiger Fütterung verendeten Ratte an zwei Ratten verfüttert. Beide starben, die eine nach drei, die andere nach fünf Tagen. Mit den Organen dieser Tiere wurden wieder andere Ratten gefüttert; auch sie starben nach zwei Tagen an Milzbrand. Der Versuch wurde durch sechsmalige Rattenpassage hindurch fortgesetzt, stets mit demselben Ergebnis. Im gleichen Sinne mit anderem Rattenmaterial ausgeführte Fütterungsversuche fielen ebenso aus. Alle Tiere verendeten mit Ausnahme einer grauen Ratte nach der Verfütterung mit Rattenfleisch durchschnittlich innerhalb derselben Zeit (ein bis drei Tage).

Um festzustellen, ob auch tatsächlich nur das Fleisch von derartigen Ratten für andere Ratten krankmachende Eigenschaften hat, erhielten zur Kontrolle Ratten, die längere Zeit unbeschadet mit Milzbrandfleisch artfremder Tiere gefüttert waren, Organe von an Milzbrand verendeten Ratten als Nahrung. Sie erkrankten bereits nach wenigen Stunden und erlagen der Milzbrandinfektion nach ca. 2 Tagen. Es dürften demnach durch enterale Rattenpassage die Milzbranderreger eine derartige Virulenzsteigerung für Ratten bekommen haben, daß diese nach erfolgter Fütterung in der Regel akut erliegen. Es scheint ferner der durch Rattenpassage besonders artpathogen gewordene Milz-

brandbazillus auch bei nachfolgender Mäusepassage seine besondere Virulenz gegenüber Ratten zu bewahren. Jedenfalls erkrankte eine Gruppe von Ratten, die bei einer 14 tägigen Fütterung mit Fleisch von Mäusen, die einer Rindermilzbrandinfektion erlegen waren, nicht die geringsten Krankheitserscheinungen gezeigt hatte, sehr bald nach der Fütterung mit Mäusen, die mit Blut von an Milzbrand verendeten Ratten infiziert waren, und starben nach ein bis zwei Tagen.

III. Pathologische Anatomie.

Bei sämtlichen an Milzbrand verendeten Ratten, sowohl akut wie chronisch erkrankten Individuen, wurden an der Milz Veränderungen ermittelt. Dieselbe ist auch in den perakuten Fällen niemals ausgesprochen hämorrhagisch affiziert, sondern es wird durchweg ein hyperplastischer Tumor vorgefunden. In den meisten Fällen fanden wir in diesem Organ beginnende Nekrosen, die sich zuerst als allerfeinste, kaum sichtbare graue Stippchen hervorheben. Bei längerem Krankheitsverlauf erreichen sie Hirse- bis beinahe Hanfkorngröße. Gewöhnlich ist auch die Leber in gleicher Weise verändert. In schnellverlaufenden Krankheitsfällen treten umfangreiche seröse Ergüsse in den Körperhöhlen sowie punktförmige und fleckige Blutungen unter den serösen Häuten auf. Bei subkutaner Infektion finden wir regelmäßig ausgedehnte ödematöse Schwellungen in der Kutis bzw. Subkutis der Impfstelle. Bisweilen kommt bei solchen Tieren, die längere Zeit der Infektion widerstehen, in der Unterhaut ein lokaler Abszeß mit Neigung zur Abkapselung zur Beobachtung. Der Abzeßinhalt besteht aus dickbreiigen, mörtelartigen gelbgrünen Massen und erinnert in seinem Aussehen an die durch Pyobazillen beim Schweine verursachten Eiterungen. Bei enteraler Infektion konnten wir häufig eine sehr bedeutende Schwellung der Darmlymphknoten, sowie eine hämorrhagische Dünndarmentzündung ermitteln. In einem der Fälle fanden wir bei einer Ratte, welche wir nach 60 Tagen mit Chloroform getötet hatten, in der Bauchhöhle, anscheinend von den Dünndarmlymphknoten ausgehend, einen Abszeß vor, welcher mit der Leber verwachsen war und im übrigen eine gleiche Beschaffenheit hatte wie die an der Haut ermittelten Veränderungen. Durch Tierversuch gelang es, in diesem Abszeß Milzbranderreger nachzuweisen.

Analog anderen gegen Milzbrand refraktären Tierarten neigt die Ratte zu lokalen Milzbranderkrankungen und dürfte insofern mit dem Schweine zu vergleichen sein.

IV. Beschaffenheit der Milzbranderreger im Rattenkörper.

(Abbildung 3 und 6.)

Nachgewiesen wurden Bazillen in allen Organen, auch im Kote und Harn der Ratten. Dabei zeigten die Milzbranderreger im Rattenkörper eine große Aehnlichkeit mit den bei lokalem Schweinemilzbrand ermittelten. Auch hier traten auffällige Degenerationen in die Erscheinung. Zur Beobachtung der einzelnen Phasen des Zerfalls ist die Ratte in ganz besonderem Maße geeignet, da hier sämtliche Formen vom unveränderten Milzbrandbazillus an bis zum schattenhaften Schemen gesehen werden. Als erste Degenerationserscheinung findet eine Verquellung der Kapsel statt, welche dadurch an den Enden mehr abgerundet und häufig verdickt erscheint. Die Bakterienverbände zeigen im ganzen eine verhältnismäßige Länge. Allmählich läßt die Färbbarkeit der Kapsel nach, nur die Randkontur nimmt längere Zeit noch Farbstoff auf und ist dadurch dunkler und schärfer abgesetzt. Der Zerfall der Bakterienleiber beginnt zuerst innerhalb des mittleren Teiles der Bazillenkette, erkenntlich an einer schwächeren Tinktionsfähigkeit. Die Degeneration am Einzelbazillus scheint gleichfalls in der Mitte anzufangen, wenigstens konnten wir sehr häufig einzelne Stäbchen beobachten, die in ihrem zentralen Teil aufgehellt waren und dadurch ein bipolares Aussehen bekommen hatten. Bei weiterem Zerfall verschwinden allmählich die Bazillen ganz innerhalb der Kapsel, die höchstens noch an ihren Polen einzelne undeutliche Fragmente trägt. Zuletzt sind die Kapseln vollkommen leer und treten diese nur noch als schemenhafte undeutliche Gebilde in die Erscheinung. Letztere Formen wurden stets in ganz besonderer Menge in Ratten, die bereits einige Zeit krank waren, gefunden. Man gewinnt den Eindruck, als wenn ein Zugrundegehen der Bakterien überaus rasch stattfindet, da man bei ein und demselben Tiere neben vollkommen intakten Bazillenleibern, wie schon erwähnt, auch solche, die im letzten Stadium des Zerfalls begriffen sind, vorfindet. Trotz der rapiden Degeneration ist aber in keiner Weise die Virulenz vermindert, im Gegenteil konnten wir feststellen, daß Mäuse gegenüber Kontrolltieren, die mit gleicher Menge eines anderen Milzbrandstammes infiziert waren, schneller, teilweise nach 12 Stunden der Infektion erlagen. Kulturell machte sich ein besonders üppiges Wachstum bemerkbar. Die Kolonien waren dickschleimig, als ob sie mit Sarzinen verunreinigt wären, obwohl eine eingehende Prüfung ergab, daß dieses nicht statt-

gefunden hatte. Die Randbegrenzung der Kultur war auch nicht eine derartig feine, wie man sie bei anderen Milzbrandkolonien zu sehen gewohnt ist, vielmehr hatte diese eine grobfaserige Beschaffenheit, im Aussehen ähnlich zerfaserter Asbestwolle. Abgesehen davon, daß in einzelnen Fällen nach der Verimpfung auf Mäuse eine gewisse geringfügige Neigung zur Degeneration auch im Körper der Versuchstiere vorhanden zu sein schien, wurden keine sonstigen Abweichungen ermittelt.

Zusammenfassung.

Ratten sind in einem gewissen Grade gegenüber einer parenteralen Infektion widerstandsfähig, ganz besonders aber gegenüber einer enteralen Infektion mit Fleisch artfremder Tiere. Im Gegensatz hierzu steht ihre überaus große Empfindlichkeit für eine Fütterung mit Fleisch von an Milzbrand verendeten Ratten; es erliegt die Mehrzahl der Tiere einer derartigen Infektion. Ratten können in hervorragendem Maße vermöge ihrer relativen Resistenz gegenüber Milzbrand als Bazillenträger in Betracht kommen, zumal in ihren Exkreten Milzbrandkeime nachweisbar sind, und findet ein Teil der sporadisch auftretenden Milzbrandfälle vielleicht seine Erklärung da, wo andere ursächliche Momente nicht ermittelt werden können, in einer Verbreitung durch Ratten.

Schließlich möchten wir darauf hinweisen, daß nach dem Ausfall unserer Versuche eine gelegentliche seuchenhafte Erkrankung von Ratten an Milzbrand möglich ist, wenn nämlich diese milzbrandkranke Artgenossen gefressen haben. Wenigstens war mit einer einzigen Ausnahme bei den von uns verwendeten Tieren akuter Milzbrand auf diese Weise zu erzeugen.

Nachtrag.

Nach Abschluß unserer Arbeit über Milzbrand bei Fischen erschienen in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift, 1913, Nr. 43, S. 765 ein Artikel von Stern und ein ähnlicher in der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, 1913, H. 19 von Niens. Verschiedene Irrtümer (namentlich in der erstgenannten Arbeit) veranlassen uns, nochmals einige Punkte klarzustellen. Wir haben immer ausdrücklich bemerkt, daß eine Verfälschung des Fischmehls mit anderen Futtermitteln, insonderheit mit Kadavermehl, die naheliegendste Ursache für eine Verunreinigung dieses Handelsproduktes mit Milzbrandkeimen ist, und daß möglicherweise auch eine Berührung mit anderen ver-

unreinigten Gegenständen, Säcken usw. dazu geführt haben kann. Ob eine Verfälschung in allen drei hier ursächlich ermittelten Fischmehlproben stattgefunden hat, ließ sich nicht feststellen. Begünstigend für eine Infektion mag der Umstand sein, daß durch die im Mehl enthaltenen Grätenteile bzw. Fremdkörper eine Reizung bis oberflächliche Verletzung des Darmtraktus ausgelöst und hiermit also eine Wundinfektion hervorgerufen wird. Es dürfte sich so erklären, daß nicht sämtliche in einem Bestande gefütterten Tiere an Milzbrand erkranken. Außerdem kann eine ungleichmäßige Verteilung der Keime im Futter hierbei gleichfalls eine Rolle spielen, denn es gelingt nicht, in sämtlichen Teilen der Proben Milzbrandsporen zu ermitteln.

Die an Fischen ausgeführten Versuche hatten für uns, wie wir auch in der Arbeit erwähnt haben, in erster Linie ein biologisches Interesse, da bisher bei dieser Tiergruppe Versuche über ihr Verhalten mit Ausnahme von Seepferden, die nach französischen Autoren einer Infektion zugänglich sind, nicht ausgeführt waren. Immerhin liegt nach dem Ausfall unseres Versuches eine Infektion von Fischen mit Milzkeimen nicht aus dem Bereich der Möglichkeit, zumal in stehenden Wasserarmen angetriebene Kadaver oft starken Schwärmen von Fischen zur Nahrung dienen. Zu berichtigen ist ferner, daß es uns nicht nur gelungen ist, nach 7 Tagen in den Fischen Milzbrandkeime festzustellen, sondern daß noch nach 40 Tagen lebensfähige Keime bei parenteraler Infektion ermittelt wurden, welche Verhältnisse sich auf die enterale Infektion ohne weiteres übertragen lassen. Angewendet ist der Weg der subkutanen bzw. interperitonealen Applikation mit Kulturen nur aus dem Grunde, weil bei der Fütterung in späteren Zeitabschnitten nach einmaliger Infektion die verhältnismäßig spärlichen Keime Schwierigkeiten beim Nachweise machten und deswegen einwandfreie Feststellungen über die Lebensdauer von Milzbrandsporen im Fischkörper nicht erhoben werden konnten. Der Vorwurf, unsere Laboratoriumsversuche entsprächen nicht den natürlichen Verhältnissen, dürfte, auch wenn man die Zweckmäßigkeit der Versuchsanordnung nicht berücksichtigt, hinsichtlich der Fütterung mit Fleisch verendeter Tiere nicht zutreffen, da die Menge des Keimmaterials bei einmaliger Fütterung jedenfalls nicht vom Willen des Untersuchenden unabhängig ist. Außerdem würde auch hierdurch nichts an der Tatsache geändert, daß Fische noch längere Zeit post infectionem Erreger, wenn auch vielleicht nur in geringer Menge, in ihrem Körper führen, somit auch gelegentlich zu Verunreinigungen beitragen können.

Weiterhin wird angeführt, daß eventuelle Keime durch die zum Trocknen des Mehls notwendige Hitze abgetötet werden müßten. Nun ist es uns aber bekannt, daß zum Teil eine derartige Austrocknung garnicht stattfindet. In einem Falle wird ausdrücklich im Prospekt bemerkt, daß zum Zwecke der Eiweißschonung nur gelinde Temperaturen angewendet werden. Milzbrandsporen werden aber bekanntlich bei einer erst länger einwirkenden Temperatur von 125° abgetötet. Der erhobene Einwand dürfte demnach nicht für alle Fälle zutreffen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln III—V.

1. Mikrophotogramme (Vergrößerung 555):
   - Abb. 1. Milzbrandbazillen in der Milz einer Maus.
   - Abb. 2. Milzbrandbazillen in einem Darmlymphknoten eines chronisch erkrankten Schweines.
   - Abb. 3. Milzbrandbazillen in der Milz einer akut verendeten Ratte.

     Auffällige Breite und Länge der Bazillen bei dem Schweine und der Ratte gegenüber solchen bei der Maus.
2. Zeichnungen (dieselben Präparate, welche zu den Mikrophotogrammen benutzt wurden, wurden bei etwa 1000facher Vergrößerung gezeichnet):
   - Abb. 4. Milz der Maus. Deutliche konturirte Kapsel, scharfe rechteckige intakte Bazillenleiber.
   - Abb. 5. Darmlymphknoten vom Schwein. Lange und schlecht färbbare Kapseln, häufig gewunden und gekrümmt, Kontur deutlich. Bazillen zum größten Teil zerfallen, an den Polen deutlicher erhalten.
   - Abb. 6. Milz der Ratte. Veränderungen wie bei 5. Uebergänge von intaktem aufgequollenen Verbande bis zum Schatten vorhanden. Zerfall der Bakterienleiber zentral.

Literatur.

1) Bongert, S., Bakteriologische Diagnostik. 1912. — 2) Crookshank, F., Anthrax in swine. Meeting of the Brit. med. Assoc., held in Glasgow. Aug. 1888. — 3) Dammann und Freese, Milzbrand beim Schwein. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 561. — 4) Darling, S., und B. Bates, Milzbrand in Panama mit einem Beitrag über seine Uebertragungsmöglichkeit auf Bussarde. Americ. vet. rev. 1912. p. 70ff. — 5) Elsässer und Siebel, Lokaler Milzbrand des Schweines. Zeitschr. f. Milch- u. Fleischhyg. 1912. Bd. 22. S. 209. — 6) Fahrenholz, G., Beiträge zur Kritik der Metschnikoffschen Phagozytenlehre auf Grund eigener Infektionsexperimente mit Milzbrandsporen am Frosch. Inaug.-Dissert. Königsberg 1889. — 7) Frank, G., Ueber den Untergang der Milzbrandbazillen im Tierkörper. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1888. Bd. 4. S. 710. — 8) Jabiazes et Colombot, Action de la bacteridie charbonneuse sur un poisson marin, l'hippocampe. Annales de l'Inst. Pasteur. 1894. T. VIII. p. 696.

— 9) Kitt, Th., Zur Aetiologie des Milzbrandes. Sitzungsberichte d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. 1885. H. 1. S. 23. — 10) Koch, R., Gesammelte Werke. 1912. — 11) Metschnikoff, E., Etudes sur l'immunité. III. Le charbon des rats blancs. Annales de l'Inst. Pasteur. 1890. p. 193. — 12) Lammert, K., Nachweis von Milzbrand in Futtermitteln mit Hilfe der Präzipitationsmethode. Inaug.-Dissert. Hannover 1913. — 13) Loeffler, Mitteil. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1881. Bd. 1. S. 102. — 14) Miessner, H., Fische als Milzbrandträger. Zentralbl. f. Bakt., Paras. u. Infektionskrankh. 1913. Ref. Bd. 57. S. 274. — 15) Müller, Kurt, Der Milzbrand der Ratten. Fortschr. d. Med. 1893. S. 225 ff. — 16) Mollet, F., Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes. Inaug.-Dissert. 1913. — 17) Ogata und Jasuhara, Ueber die Einflüsse einiger Tierblutarten auf Milzbrandbazillen. Mitteil. d. med. Fakultät d. Kaiserl. Japan. Untersuchungsamts in Tokio 1890. Ref. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1891. Bd. 1. S. 25. — 18) Petruschky, Die Einwirkung des lebenden Froschkörpers auf den Milzbrand. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1889. Bd. 7. S. 75. — 19) Prima, G., Ueber die Wirkung des Meerwassers auf die Virulenz der Milzbrandbakterien. Ref. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1894. Bd. 15. S. 816. — 20) Sirena, S., et G. Scaglioni, Lebensdauer der Milzbrandbazillen im Boden, Trinkwasser, Meerwasser und Abwässern. Rif. med. 1892. T. II. No. 215 u. 216, 1894. T. II. No. 29. p. 340. — 21) Terni, C., Das Serum der kaltblütigen Tiere bei der Milzbrandinfektion. Mitteil. a. d. XI. Intern. med. Kongr. zu Rom. Ref. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1894. Bd. 15. S. 863. — 22) Zwick, Th., Milzbrandinfektion. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1913. Ref. Bd. 57. S. 272.

VII.

Aus dem veterinär-pathologisch-anatomischen Institut der Universität Gießen
(Direktor: Prof. Dr. Olt).

Zur Kenntnis der Fettgewebsnekrose beim Hunde.

Von

Dr. C. Haas.

Tödliche Erkrankungen der Haustiere an Fettgewebsnekrose, wie sie vom Menschen bekannt sind, kommen bei Tieren fast nicht vor, daher hat diese Krankheit in der Tierheilkunde auch nur wenig Beachtung gefunden. Immerhin liegen einige Beobachtungen über Fälle von Fettgewebsnekrose bei Tieren vor, die sich durch recht erhebliche Abweichungen auszeichneten und offenbar auch tödlichen Ausgang bedingen konnten. Ueber klinische Krankheitserscheinungen der Fettgewebsnekrose bei Tieren liegen keinerlei Angaben in der Literatur vor.

Die gelegentlich bei Obduktionen und an geschlachteten Tieren gemachten Befundangaben sind recht verschieden und zeigen so wesentliche Abweichungen von den bei der Fettgewebsnekrose des Menschen gefundenen, daß sich zunächst die Frage aufdrängt, ob die Fettgewebsnekrose des Menschen und diejenige der Tiere als einheitliche Erkrankungen aufzufassen sind; ja es wird noch weiter zu prüfen sein, ob die bei Tieren vorkommenden Nekrosen im Fettgewebe nicht verschiedenen Charakters sind.

Diese Fragen drängten sich auf, als im hiesigen veterinär-pathologisch-anatomischen Institut zwei mit Fettgewebsnekrose behaftete Hunde zur Obduktion gekommen waren. Auf diese Fälle soll unten näher eingegangen werden.

Ehe ich den mir gestellten Fragen näher trete, sei übersichtlich auf die hier einschlägige Literatur verwiesen.

Die erste eingehende Beschreibung eigenartiger Veränderungen am Fettgewebe hat Balser (1) im Jahre 1882 gebracht. Das Interesse für die bisher unbekannten Abweichungen wurde um so reger, als man bald erkannte, daß die Fettgewebsnekrose zusammen mit der Pankreasnekrose beim Menschen nicht selten ein charakteristisches, auch für den Kliniker diagnostizierbares Kranheitsbild hervor-

zurufen pflegt. So haben denn die letzten 20 Jahre der Humanmedizin eine reiche Literatur dieses Inhalts gebracht.

Ueber die makroskopisch sichtbaren Veränderungen machen alle Autoren ziemlich die gleichen Angaben. Es handelt sich um gelblichweiße, opake, kaum sichtbare, bis erbsengroße Knötchen von talgiger Konsistenz, die zerstreut im Fettgewebe des Pankreas allein oder zugleich im Netz und Gekröse, bisweilen auch im subperitonealen und subpleuralen Fett eingesprengt sind. Von Balser (1), Chiari (4), Marx (19), Haffner (12) und anderen wurde außerdem noch ein hämorrhagischer Hof um diese Herde beobachtet.

Ueber die histologische Beurteilung gingen namentlich in erster Zeit die Ansichten der Forscher weit auseinander. Das mikroskopische Bild eines solchen Nekroseherdes wird in der Hauptsache, wie folgt, beschrieben: Im sonst normalen Fettgewebe hat eine Gruppe von Fettzellen die Kernfärbung, zum Teil auch die Zellgrenzen verloren und bildet bei Hämatoxylin-Eosinfärbung eine diffus blaue, mit dunklen Körnern und konzentrischen Schollen angefüllte Masse. An der Peripherie der Herde sind die Zellgrenzen deutlicher, der Inhalt der Zellen diffus hellrot mit weniger Schollen und Körnern ausgestattet. In der Umgebung sieht man völlig normale Fettzellen durch blauschwarze Bälkchen auseinandergedrängt, die sich bei starker Vergrößerung als Anhäufung von Leukozyten, Detritusmassen und Kalkkörnchen erweisen.

Nach Balsers (1) Erklärung führt eine übermäßige Wucherung von Fettzellen zu Ernährungsstörungen und zum Absterben des Fettgewebes. Auf Grund chemischer Untersuchungen hält er die hierbei gebildeten Schollen für unreines Stearin und das Anfangsstadium der Nekrose.

Chiari (4) vergleicht die Umwandlung der Fettzellen in Körnchenkugeln mit der regressiven Metamorphose anderer Organe und nachfolgender Verkalkung. Für die Schollen, welche chemischen Agentien gegenüber eine große Widerstandskraft besitzen, fehlt ihm jedoch eine Erklärung.

Im Jahre 1890 brachte Langerhans (15) einen genügenden Aufschluß über die nekrotischen Vorgänge in den Fettzellen. Nach eingehenden chemischen Untersuchungen wurden die Schollen als fettsaurer Kalk erkannt. Nach seiner Erklärung beginnt der Prozeß mit einer Zersetzung des Neutralfettes in den Fettzellen, die flüssigen Bestandteile werden dann resorbiert, während die festen Fettsäuren sich mit Kalk zu oben erwähntem fettsauren Kalk verbinden. Die dunklen Schollen bilden also nicht, wie Balser meint, den Anfang, sondern das Endstadinm des Vorganges. Es handelt sich um Nekrose und Verkalkung mit Erhaltung der äußeren Form und nicht um eine regressive Metamorphose, wie sie Chiari (4) annimmt. Gefäße sind nach den Angaben von Langerhans im Innern der Nekroseherde stets abgestorben; am Rande der Herde sah er zuweilen eine Wucherung der Intima, Thrombose und Diffusion von Blutfarbstoff. Eine zellige Proliferation fand sich nur in dem die Gefäße umgebenden Gewebe und eine geringgradige Bindegewebswucherung an den Grenzen der Fettläppchen. Für eine Primärerkrankung der Fettzellen liegt kein Anzeichen vor; sie verlieren erst im vorgeschrittenen Stadium der Nekrose ihre Kernfärbung.

Mit den Ansichten von Langerhans (15) stimmen die jüngsten Auffassungen der Autoren im großen und ganzen überein; einige abweichende und ergänzende

Untersuchungsergebnisse seien im folgenden kurz erwähnt. Dieckhof beobachtete niemals eine kleinzellige Infiltration oder sonstige Entzündungserscheinungen; Wucherung im Bindegewebe zeigte sich nur, wo die Nekrose ein ganzes Fettläppchen einnimmt. Größere Gefäße im Innern der Herde waren stets abgestorben, am Rande bestand eine Wucherung der Intima, Thrombose und Austritt von Blutfarbstoff in das umliegende Gewebe.

In der Beschreibung von Bruckmeyer (3) treten die Entzündungserscheinungen mehr in den Vordergrund. Die veränderten Gewebsteile sind von den gesunden durch eine kleinzellige Infiltration abgegrenzt; das Interstitium ist stark gequollen und mit zerfallenen Leukozyten durchsetzt. In der weiteren Umgebung der Herde sah Bruckmeyer eine starke Füllung der Gefässe und Durchtränkung des Gewebes mit Leukozyten, Blutfarbstoff und Fibrin. Hiernach hält er die Entzündung für eine primäre.

Nach Fränkel (10) besteht nur eine unbedeutende Infiltrationszone, jedoch kein Wucherungsvorgang.

Dressel (7) fand die Konturen der Fettzellen in der Umgebung der Nekrosen eckig und zackig und hat den Eindruck, als ob eine Schrumpfung stattgefunden habe. Am Rande der Herde sind einzelne Gefäße nekrotisch, die übrigen jedoch strotzend mit Blut gefüllt, das ganze umgeben von einer schmalen Zone dunkel gefärbter Rundzellenkerne. Jedes Zeichen einer entzündlichen Reaktion fehlt.

Leonhardt (16) sah in dem vermehrten Bindegewebe des Pankreas zahlreiche Gefäße obliteriert und das Gewebe hämorrhagisch und zellig infiltriert.

Marx (10) spricht von einer entzündlichen Reaktion des Gewebes auf die Nekroseherde. In ihrer Umgebung bestand eine starke Ansammlung von Leukozyten, Rundzellen und epitheloiden Zellen. Die Kapillaren sind prall gefüllt, enthalten reichlich Leukozyten und das benachbarte Gewebe weist Blutungen, Fibrin und junges Bindegewebe auf.

Auch Lissmann (17) fand die Anzeichen einer reaktiven Entzündung in Form von Hyperämie, Blutaustritt, Rundzelleninfiltration und Wucherung des Bindegewebes; die Gefäße waren verdickt, zum Teil obliteriert.

Von Wichtigkeit sind des weiteren die Beziehungen der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse; wurden doch mit wenigen Ausnahmefällen die alleinigen oder doch deutlichsten Abweichungen im interstitiellen Fettgewebe und in der nächsten Nachbarschaft des Pankreas gefunden.

Balser (1), Chiari (4) und Haffner (12) sahen die Ausführungsgänge und Acini des Pankreas völlig intakt, gleichwohl aber die ausgedehntesten Fettgewebsnekrosen in der Umgebung.

Die meisten Autoren sprechen sich für eine allerdings oft schwer erkennbare Miterkrankung des Drüsenparenchyms aus.

Langerhans (15) beobachtete stets eine Erkrankung des Parenchyms oder der Ausführungsgänge des Pankreas.

Bruckmeyer (3) beschreibt zum ersten Male eine gleichzeitige Nekrose im Drüsenparenchym selbst, kenntlich als hellblau gefärbte körnige Distrikte mit großen Kerntrümmern und Schollen. Sie sind umgeben von zellig infiltriertem

Gewebe, in welchem etwas Fibrin und zahlreiche Fibroplasten auftreten; in den Gefäßen machen sich Gerinnungsvorgänge bemerkbar. Die Ausführungsgänge weisen keine Veränderungen auf. Die Frage, ob Nekrose im Fettgewebe oder im Parenchym des Pankreas den Primärherd bildet, läßt Bruckmeyer unentschieden.

Auch Fränkel (10) fand nekrotisierende Vorgänge im Parenchym und zugleich entzündliche im Interstitium der Bauchspeicheldrüse.

Nach Dressels (7) Beobachtung ist die Zeichnung der Pankreaszellen zwar deutlich erhalten, jedoch entbehren sie jeder Kernfärbung. Das dem Parenchym anliegende Fettgewebe ist als solches intakt, läßt aber ebenfalls die Kernfärbung vermissen; je weiter von den Drüsenzellen entfernt, desto deutlicher ist die Chromatinfärbung erhalten.

Schmidt (24) sah Fettgewebsnekrosen auch bei völlig normalem Pankreas, jedoch vor allem bei dessen Erkrankung.

Leonhard (16) schildert eine übermäßige Fettgewebswucherung in der Bauchspeicheldrüse, verbunden mit Blutungen und Nekrosen im Interstitium. Die Drüsenzellen waren im Zerfall begriffen, klein, blaß, undeutlich und ihr Kern wenig färbbar. Normales Parenchym war nirgends zu finden.

Marx (19) beobachtete eine Volumens- und Konsistenzzunahme des Pankreas. Die Parenchymzellen zeigten schlechte Kernfärbung, undeutliche Zellgrenzen und fettige Entartung, mitunter auch schollige, körnige Detritusmassen. Zugleich bestanden in der Umgebung Hämorrhagien und Fibrinausscheidung.

Nach Hoß (13) und Weiß (25) liegt stets eine, allerdings oft nicht erkennbare, Erkrankung des Pankreas vor.

Lißmann (17) fand im Drüsengewebe stellenweise Verlust der Struktur und der Zellkerne; das Protoplasma erschien nach der Färbung blaßblau homogen oder granuliert. In der Nachbarschaft bestand Hyperämie, Blutungen und Rundzelleninfiltration.

Ueber gleichzeitige pathologische Befunde an den übrigen Organen fehlen im allgemeinen nähere Angaben.

Balsor (1), Dressel (7) und Leonhardt (16) erwähnen eine fettige Entartung der Leber. Marx (19) macht die erste genaue Mitteilung über Veränderungen an der Milz und der Leber; erstere war vergrößert und brüchig. Die Leber zeigte das Bild der fettigen Entartung: Die Zellen waren fein gekörnt, aufgequollen, ihre Grenzen verschwommen und die Kernfärbung erschien undeutlich und die Balkenzüge waren verschoben oder überhaupt verschwunden. Im interlobulären Gewebe, namentlich in der Umgebung der Gefäße bestand Anhäufung von Rundzellen. Lange (14) fand die Milz geschwollen und brüchig, die Leber vergrößert und zirrhotisch.

Hinsichtlich des Vorkommens und der Aetiologie der Fettgewebsnekrose finden wir trotz der stets wachsenden Literatur noch kein abgeschlossenes Urteil; die Ansichten der Autoren sind geteilt.

Die Mehrzahl der Forscher beobachtete das vorwiegende Auftreten der Erkrankung bei fettleibigen Personen. Dies bestimmt Balser (1) zu der irrigen Ansicht von einer pathologischen Fettwucherung und hierdurch bedingter Ernährungsstörung des Gewebes, wofür ihm allerdings eine Erklärung fehlt.

Nach Chiaris Erfahrungen werden vorwiegend marantische, d. h. mit Tuberkulose, Karzinomatose usw. behaftete Personen von der Fettgewebsnekrose befallen, wobei eine Abmagerung nicht absolut zu bestehen braucht. Er erklärt die Erkrankung als eine Degenerationserscheinung, entsprechend der parenchymatösen Entartung anderer Organe.

In den Angaben der meisten Autoren steht jedoch eine Primärerkrankung des Pankreas als Ursache im Vordergrund, und in letzter Linie ist es das Pankreassekret, das für die Veränderungen im Fettgewebe verantwortlich gemacht wird. Ueber die Möglichkeit und Art seiner Einwirkung sind die Meinungen geteilt.

Nach Lißmann (17) setzt der Austritt von Pankreassaft vor allem eine Affektion der Bauchspeicheldrüse voraus. Dieselbe kann bestehen in einer traumatischen Verletzung des Organes, wie sie auch in zahlreichen Fällen gefunden wurde, oder es liegt eine Sekretstauung vor, infolge der Verlegung des Ausführungsganges, bedingt durch Pankreassteine, Tumoren, Schwellung der Darmschleimhaut, oder auch durch Ueberfüllung des Magens. Als wichtigste und vielleicht oft schwer erkennbare Ursache kommt die Autodigestion des Drüsenparenchyms in Betracht, d. h. der Eigenschutz der Zellen gegenüber dem von ihm produzierten Sekret hört auf. Die Widerstandsfähigkeit derselben wird vor allem herabgesetzt durch mangelhafte Ernährung. Sie kann die Folge von Zirkulationsstörungen sein, wie sie durch Kompression der Gefäße gegeben sind. Oder es besteht eine Entzündung des Drüsenparenchyms selbst, die vom Duodenum ausgegangen, mikroparasitären oder hämatogenen Ursprungs ist.

Für die Entstehung der von der Bauchspeicheldrüse entfernten Nekroseherde gibt Marx (19) seine Erklärung dahin ab, daß das Pankreasferment von der Blut- oder Lymphbahn aufgenommen wird und dann auf das hierzu allein disponierte Fett einwirkt; dafür spreche auch die oft streifenförmige Anordnung der Herde längs der Gefäße.

Durch Tierversuche, wie sie von Schmidt (24), Heß (13) und anderen Forschern angestellt wurden, ist zwar die Möglichkeit, im Gefolge von Pankreasläsionen eine Fettgewebsnekrose zu erzeugen, bewiesen, jedoch nicht als absolut notwendig bezeichnet worden. Auch Injektionen von Sekret und Implantation von Pankreasstückchen in das Fettgewebe führten nicht immer zu den gedachten Abweichungen und erzeugten nie so hohe Grade derselben, wie sie beim Menschen beobachtet werden.

Weiß (25) neigt zur Annahme, daß zuerst eine Aktivierung des Pankreassaftes nötig sei, zu welchem vielleicht von dem lädierten Gewebe das Ferment geliefert wird.

Es lag nahe, auch nach Mikroorganismen Umschau zu halten, denen man eine nekrotisierende Wirkung beimessen konnte. Im mikroskopischen Schnitt wurden von den meisten Beobachtern Bakterien überhaupt nicht oder doch nur als nebensächlicher Befund festgestellt.

Fränkel (10) und Leonhardt (16) sahen Stäbchen und Kokken, jedoch nie im Innern der Nekroseherde, sondern nur im Bindegewebe der Umgebung.

Eine gleichzeitig bestehende Darmperforation macht die sekundäre Zuwanderung der Mikroorganismen erklärlich.

Ponfik (22) züchtete Bakterien, deren Art er nicht bestimmen konnte, und die bei Versuchstieren eine typische Erkrankung nicht hervorriefen. Auch spätere Forscher gelangten mit Züchtungsversuchen zu keinem Ergebnis.

Die klinisch nachweisbaren Krankheitssymptome bei der Fettgewebs- und Pankreasnekrose sind nicht immer charakteristisch. Im Vordergrunde stehen Störungen des Digestionsapparates, die sich durch Erbrechen, Bauchschmerzen, Auftreibung und Intoxikationserscheinungen äußern. Im Harne wird häufig Eiweiß, selten Zucker nachgewiesen. Tödliche Fälle werden durch Kräfteverfall, Blutungen oder Resorption von Toxinen erklärt.

In der tierärztlichen Literatur finden sich über die Fettgewebsnekrose nur spärliche Angaben. Die Veränderungen am Fettgewebe werden meist nur als zufälliger interessanter Befund bei Schlachtungen erwähnt; Angaben über pathologisch-histologische Untersuchungen liegen nur vereinzelt vor.

Wiederum ist es Balser (2), der uns auch hierüber die erste ausführliche Mitteilung macht. Das vorwiegende Vorkommen der Erkrankung bei fettleibigen Menschen veranlaßte ihn, auch einmal auf Masttiere sein Augenmerk zu richten. Bei der Untersuchung von Ochsen, Kälbern und Schafen fand er keine Veränderungen, dagegen fielen seine Nachforschungen bei Schweinen positiv aus; von 15 untersuchten ungarischen Schweinen boten nämlich sämtliche, von 20 deutschen Landschweinen 2 das Bild der Fettgewebsnekrose. Die Herde waren bei letzteren weißlich, bei ersteren gelblich, oft eiterähnlich, von Hyperämien und Blutungen umgeben. Das Pankreas zeigte dabei einen rötlichen Ton, die benachbarten Lymphdrüsen blutige Durchtränkung und die Leber mitunter fettige Entartung.

Bei mikroskopischer Betrachtung sah Balser (2) eine kleinzellige Infiltration im Interstitium und Blutungen im Parenchym und den Ausführungsgängen des Pankreas. Außerdem spricht er von drüsenartigen Gebilden, die er mit Aktinomyzesrasen vergleicht, und die eine große Widerstandsfähigkeit gegen die Einwirkung von Alkohol, Essigsäure und Aether zeigten. Im übrigen boten die Nekroseherde dasselbe Bild wie bei leicht erkrankten Menschen; nur, meint der Verfasser, haben sie beim Schweine bis zur Schlachtung nicht genügend Zeit, um sich so auszubilden wie bei jenem.

Auf der Suche nach einer Ursache kam Balser (2) auch hier zu keinem Ziel; die aus den Herden gezüchteten Stäbchen übten bei Impftieren keine besondere Reizwirkung aus. Verdächtig erschien ihm aber die Fütterung mit Mais, das bei ungarischen Schweinen ausnahmslos zu Mastzwecken verwandt wird. Eine Störung des Allgemeinbefindens war jedoch in keinem Falle nachzuweisen.

Fischröder (9) teilt in der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1894 einen Fall von multipler Fettgewebsnekrose bei einem ungarischen Schweine mit. Am Peritoneum, Netz und Gekröse bestanden bindegewebige Zotten und Verdickungen, und darunter saßen gelblichweiße, opake, stearinartige Herde bis zu

Walnußgröße, welche von der Umgebung leicht zu lösen waren. Dieselben Veränderungen wies auch das Pankreas- und Rückenfett sowie das subpleurale Fettgewebe auf. Die Darmschleimhaut erwies sich dunkelrot und geschwollen, die Lymphknoten waren stark durchfeuchtet, die Milz vergrößert und erweicht. Leber, Nieren und Muskulatur zeigten geringgradige Trübung. Krankheitserscheinungen wurden am lebenden Tiere nicht beobachtet.

Marek (18) gibt die erste makroskopische und mikroskopische Darstellung der Fettgewebsnekrose bei Tieren. Er fand bei älteren fetten Schweinen häufig im interlobulären und interazinösen Fettgewebe des Pankreas Veränderungen, die seiner Meinung nach mit Tuberkelknötchen zu verwechseln sind. Sie bestehen in mohnsamengroßen, mattglänzenden, graugelben Knötchen, mitunter sind sie auch erbsengroß und mit punktförmigen Blutungen durchsetzt. Größere Herde sind oft dendritisch verzweigt und im Innern käseartig erweicht, an der Peripherie aber immer hart und trocken. Gleichzeitig besteht eine Volumens- und Konsistenzvermehrung des Pankreas, wobei die Acini jedoch stets intakt sind.

Im mikroskopischen, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte sah Marek (18) Gruppen von Fettzellen, die keine Kernfärbung aufweisen und um das zwei- bis dreifache vergrößert und durch homogene, kernlose Bindegewebszüge fächerartig voneinander geschieden sind. An ihrer Stelle finden sich oft nur feinkörnige, eosingefärbte Massen, durchsetzt mit Erythrozyten und Phagozyten. Andere Fettzellen enthalten unfärbbare Haufen und Büscheln von Fettsäurekristallen, welche in einer feinkörnigen, mit Eosin färbbaren Masse liegen; häufig sind sie umgeben von einer schwer färbbaren, homogenen, hyalinen Substanz, welche die Peripherie der Zelle bildet. Wieder andere sind völlig von hyalinen Massen eingenommen. Altersunterschiede zwischen Zentrum und Peripherie der Herde vermag Marek (18) nicht mehr nachzuweisen. Um die Nekrosen sieht man mitunter eine dichte Leukozyteninfiltration. In den feinkörnigen Fettzellen, sowie in den Lymphspalten und Venen des zugehörigen Bindegewebes treten Körnchenzellen, Erythrozyten und Fibrinfäden auf. Das Drüsengewebe selbst hat außer einer etwaigen zelligen Infiltration, die als Demarkationszone zu betrachten ist, keine Veränderung erfahren.

Für die Entstehung der Fettgewebsnekrose fand Marek (18) keine genügende Erklärung. Verimpfung der Herde hatte keinen Erfolg, in Aufstrich- und Schnittfärbungen wurden keine Bakterien gefunden. Aus dem Vorhandensein von Blutungen, Erythrozyten und Fibrinfäden in den nekrotischen Zellen glaubt er jedoch auf Ernährungsstörung schließen zu dürfen, die eingeleitet wurde durch eine nicht nachweisbare Erkrankung der Blutgefaße. Während des Lebens zeigten die Tiere keine Krankheitserscheinungen.

Einen weiteren Beitrag zum Studium der Fettgewebsnekrose liefert uns Olt (20), der seine Untersuchungen auch auf andere Haustiere ausgedehnt hat. Er kam hierbei zu dem Ergebnis, daß sie nicht nur, wie von Marek (18) angegeben worden, auf das Pankreas beschränkt, sondern sogar im intermuskulären Fettgewebe zu finden ist. Dabei sind die nekrotisierenden Vorgänge bei den einzelnen Tierarten durchaus verschieden.

Beim Rinde zeichnet sich nach Olt (20) die Nekrose am Fettgewebe durch „progredienten Charakter aus. Mitunter ist das ganze Fettgewebe des Dickdarmgekröses höckerig, außergewöhnlich derb, auf dem Schnitt auffallend trübe, rauh

und von Schwielen durchzogen. Die Schnittfläche bietet ein buntes Bild verwaschener Flecken in allen Nuancen zwischen weiß, zitronengelb und orange". „In den ältesten Teilen überwiegt die weiße und gelbe Farbe, am Uebergang in normales Fettgewebe kommt eine an körnigem Blutfarbstoff reiche graurote Zone." Die zitronengelbe Farbe älterer nekrotischer Herde rührt gleichfalls vom Blutpigmente her. Unter dem Mikroskop sind die Fettzellen durch Garben von Fettsäurekristallen getrübt. „An mikroskopischen Schnitten fällt besonders eine starke Vermehrung des gefächerten Bindegewebsgerüstes auf; stellenweise durchziehen breite Schwielen das Gewebe und ganze Fettläppchen sind geschwunden. Von den Interstitien des Gerüstes strahlen feine Ausläufer der Bindegewebszellen und Endothelien radiär in das Lager der Oelkugeln." Der Prozeß hat also beim Rinde „große Aehnlichkeit mit chronischen Entzündungen der Parenchyme, wobei die leistungsfähige Substanz schwindet und Bindegewebe entsteht". Es besteht sonach ein großer Unterschied zwischen den Vorgängen beim Rinde und denen beim Schwein, bei dem das ganze Fettgewebe abstirbt. Nach Olts (20) Ansicht ist daher „die Bezeichnung Fettgewebsnekrose für das beim Rind beobachtete Leiden nicht zutreffend; hier handelt es sich um eine progrediente Nekrose der Fettzellen, welche eine produktive Entzündung des interstitiellen Bindegewebes im Gefolge hat". Letztere wird unterhalten durch den Reiz der Stoffwechselprodukte des Fettes und fällt selbst der Nekrose nicht anheim.

Das Schaf ist nach Olt (20) am meisten für die Fettgewebsnekrose veranlagt, doch werden die Herde meist übersehen, da sie im erkalteten Fett wegen ihrer rein weißen Farbe sich von der Umgebung kaum abheben. Nach dem Erwärmen erkennt man sofort „die opaken, scharf begrenzten, nekrotischen Herde ebenso deutlich, wie bei frisch geschlachteten, noch lebenswarmen Schafen. Bei diesem Tiere stirbt auch das Bindegewebsgerüst mit ab". Die Degenerationsprodukte sind dieselben wie bei der Fettgewebsnekrose des Schweines und der Fettzellennekrose des Rindes.

Die Nekroseherde beim Geflügel sind nach Olt (20) oft über das ganze abdominale Fettgewebe ausgebreitet. „Das erkrankte Fettgewebe ist honiggelb, trübe, grenzt sich scharf gegen intaktes ab und hat eine derbe Konsistenz; die darüber gelegene Serosa ist trübe und weist Einziehungen auf. Zwischen den nekrotischen Teilen befinden sich vielfach Lücken, die eine ölartige, an Fettsäuren und feinkörnigen Kochsalzen reiche Masse enthalten. In den nekrotischen Gewebsteilen zeigen sich noch ganze Fetttäubchen, ihre Oelkugeln sind aber durch eingelagerte Kalkkörnchen und Kristallnadeln trübe. Gleichzeitig enthalten die Fettzellen größere Mengen der oben erwähnten hyalinen Substanz. Dieselbe hat sich in wechselgroßen Tröpfchen oder in Gestalt eines zierlichen Gerüstes innerhalb des Fettes ausgeschieden oder an der Innenwand der Zellmembran schichtenweise abgelagert."

Ueber das Vorkommen analoger pathologischer Prozesse beim Hunde macht uns Olt (20) die ersten Angaben. Im Fettgewebe des Gekröses zweier vergifteter Hunde fand er „zahlreiche grieskorn- bis linsengroße, grauweiße, trübe, scharf begrenzte Herde, von denen zwei in einem roten Hofe" liegen, und die sich als derbe Knötchen anfühlen. Im mikroskopischen Bilde der betroffenen Bezirke sind viele Fettzellen gänzlich geschwunden und durch zellenreiches Granulationsgewebe

ersetzt". „Wo ein Herd an die Serosa grenzt, hat sich durch Retraktion des Gewebes eine Delle gebildet". „In vielen Fettzellen liegen außer Fettsäurekristallen und körnigen Kalkbestandteilen randständige, sphärisch geschichtete, homogene Massen", wie sie bei der Fettgewebsnekrose des Menschen gefunden und als fettsaurer Kalk erkannt wurden.

Untersuchungen auf Bakterien, sowie Impfversuche fielen negativ aus. Im Einklang mit den früheren experimentellen Ergebnissen vermutet Olt (20), daß die Fettgewebsnekrose durch nutritive Störungen hervorgerufen wird, deren letzte Ursache allerdings noch nicht aufgeklärt ist. Im Anschluß daran gehen die Fettzellen eine regressive Metamorphose ein, wobei das hyaline Degenerationsprodukt entsteht. Das interstitielle Bindegewebe reagiert auf den Reiz, indem es ebenfalls abstirbt oder, wie beim Rinde, zu wuchern beginnt.

Eine interessante Veränderung an den Digestionsorganen eines Hundes beschreibt Olt (21) im Jahre 1899. Es handelt sich um ein Tier, das stets Erbrechen und infolgedessen hochgradige Abmagerung gezeigt hatte, so daß es getötet werden mußte.

Bei der Obduktion findet sich im Magen und Darm nur wenig rötlichgelbe, schleimige Flüssigkeit; die Schleimhaut zeigt diffuse, fleckige Rötung. „Die Darmwand ist nahezu um das doppelte, besonders am Gekrösenansatze, verdickt. Die Serosa ist spiegelnd. Unter dem serösen Ueberzug des ganzen Darmkanales, mit Ausnahme des Zwölffingerdarmes, liegt ein reichlich verzweigtes Netz aus baumartig verästelten, rankenartigen Gefäßzügen, welche strotzend mit einer opaken weißen, plastischen, geronnenen Masse angefüllt sind." Nach dem Verlauf und Ursprung sind diese Gefäße als erweiterte Chylusbahnen zu erkennen, deren Inhalt geronnen ist. Dieselben Veränderungen lassen sich auch an den Chylusbahnen des Gekröses bis zu den regionären Lymphknoten verfolgen. Die geronnenen Chylusstränge sind teilweise in „kugelige oder zylindrische Bruchstücke gesondert". Im Bereiche des Gekrösansatzes haben sich „grieskorngroße, peripherisch gelegene Krümelchen den axialen, zylindrisch gestalteten thrombotischen Massen reihenweise" angelagert. „Unter dem Mikroskop löst sich die Inhaltsmasse der Chylusbahnen in einen feinkörnigen Detritus auf, der viele Fettkügelchen, Cholestearin in kleinen Tafeln und größere, schollige Körner enthält. Letztere bestehen nach den chemischen Untersuchungen von Olt (21) aus fettsaurem Kalzium.

Die Gekröslymphknoten sind stark vergrößert und miteinander verwachsen. Ihr seröser Ueberzug trägt bindegewebige Zotten, die teilweise mit dem Netz fest verbunden sind. Durch Verwachsung mit einem Lymphknotenpaket ist das Lumen des Mastdarms in einer Länge von 5 cm bis auf die Weite eines Federkiels eingeengt. Die Schnittfläche der Lymphknoten zeigt eine 1 mm dicke, bindegewebige Kapsel und eine graurote, matschige Grundsubstanz, in welche „grieskorn- bis erbsengroße, graue, markige" Knoten eingelagert sind.

Die Milz ist vergrößert und fein höckerig, ihre Kapsel stark gespannt und durchsichtig. Auf der Schnittfläche quillt die braunrote Pulpa hervor und ist durchsetzt mit grieskorn- bis erbsengroßen, grauen Knötchen.

Ebensolche Knötchen sind zwischen den Leberläppchen zu sehen.

Die Untersuchung des Blutes gab eine starke Vermehrung der Leukozyten.

Im mikroskopischen Schnitt durch die Darmwand fällt Olt (21) vor allem

eine außerordentliche Verdickung der Subserosa auf. Auch die Darmzotten sind „in vielen Bezirken um das 5—6fache verdickt, ihr axialer Teil besteht aus einer fast vollkommen homogenen Masse, die nur feinste Granula bei stärkerer Vergrößerung erkennen läßt. In einigen Zotten sind die Inhaltsmassen des axialen Abschnittes mit gruppenweise zusammenliegenden Lymphozyten ausgestattet". Die Lymphgefäße der Submukosa und Muskularis haben eine starke Erweiterung erfahren und zeigen denselben Inhalt wie die Darmzotten. In den Chylusbahnen des stark verbreiterten submukösen Gewebes treten in den geronnenen Massen besonders reichlich Körnchen und Lymphozyten auf.

Die Endothelien der thrombosierten Chylusbahnen bieten das Bild des Zerfalls. An der Ansatzstelle des Darmes ist das Mesenterium mit geronnenen Chylusmassen völlig durchsetzt. Von einer Reaktion des umgebenden Gewebes ist außer einer Vermehrung von Gefäßendothelien nichts zu bemerken.

Die grauen Knötchen in der Leber haben ihren Sitz meist im Interstitium in Form von lymphatischem Gewebe, mit zahlreichen Rundzellen ausgestattet und durch Ausläufer mit benachbarten Herden verbunden. Auch zwischen den Leberzellenbalken sind Lymphozyten zu finden.

Das histologische Bild von Milz- und Lymphknoten entspricht dem der Leukämie.

Nach obigem Befunde lag also bei dem Tiere die lymphatische und lienale Form der Leukämie vor, die nach Olt (21) durch hochgradige Hyperplasie der Gekröslymphknoten und Verwachsung mit Netz und Kolon sekundär eine Chylusstagnation mit Chylusthrombose herbeigeführt hatte.

Die neuere tierärztliche Literatur bringt uns nur kurze Aufzeichnungen über gedachte Abweichungen.

Dunkel (8) fand bei einem Schwein, das an Größe und Fettansatz hinter seinen Altersgenossen zurückgeblieben war, das Gekrös-, Netz- und Nierenfett durchsetzt mit zahlreichen opaken, gelben, verschieden großen Herden von bröckliger Beschaffenheit. Am serösen Ueberzug der ventralen Bauchwand saßen rötliche Zotten, unter denen dieselben Abweichungen im Fettgewebe bestanden; in der gleichen Weise war das Fett der Brusthöhle verändert. Das Pankreas war mit einer Zyste behaftet, wurde aber nicht weiter untersucht. Leber und Milz waren nicht verändert.

Ein mikroskopisches Zupfpräparat wies kurze gedrungene Nadeln und rhombische Tafeln auf.

Im Jahre 1906 erschien eine Arbeit von Ronai (23), nach dessen Erfahrungen die Nekrose des Pankreas- und Bauchfettgewebes bei Schlachtschweinen ziemlich häufig vorkommt. Zumeist ist gleichzeitig auch das Pankreasgewebe selbst erkrankt, wobei das erstere mehr oder weniger zahlreiche gelblichweiße, weiche, zuweilen auch Kalkkörner enthaltende, käsige Herde enthält. Mitunter befinden sich dazwischen auch Blutergüsse und zwar auch bei den mit Schweineseuche nicht behafteten Schweinen. Seltener findet man nekrotische Herde im Fettgewebe des Gekröses, des Netzes und in der Umgebung der Nieren. Ronai (23) ist der Ansicht, daß die Nekrose sich stets an eine Erkrankung des Pankreas anschließt, und wesentlich zufolge einer Verdauung des Fettgewebes durch aus dem Ductus Wirsungianus ausgetretenen Pankreassaft entsteht.

Glage (11) brachte im Jahre 1910 eine kurze Notiz über fleckiges Absterben des Fettgewebes bei einem Schaf. In der Fettgewebskapsel der Nieren und im Rückenfett fanden sich zahlreiche rein weiße, scharf umschriebene Pünktchen; unter dem Mikroskop boten sie das Bild fortgeschrittenen Zerfalls. Glage (11), der dieselben Veränderungen auch bei Schwein und Rind sah, fand keine ursächliche Erklärung dafür; zu Lebzeiten waren die Tiere gesund.

Cleveland und Darnell-Smith (5) beschreiben eingehend eine Veränderung des Fettes, die sie bei Rind und Schaf gefunden haben, und die mit bloßem Auge betrachtet den Anschein der Fettnekrose erweckt, wie sie beim Menschen nach schweren Pankreasläsionen beobachtet wird.

Eigene Untersuchungen.

Das Material für meine Untersuchungen stammt von zwei Hunden, die im veterinär-pathologisch-anatomischen Institut in Gießen obduziert wurden.

Hund I.

Im ersten Falle handelt es sich um einen etwa 12 Jahre alten Pinscherbastard, der wegen Wassersucht in die hiesige medizinische Veterinärklinik eingeliefert wurde.

Klinisch ist Bauchwassersucht und im Harne Eiweiß nachgewiesen worden; leider wurde die Untersuchung auf Zucker nicht vorgenommen. Die Behandlung bestand in der Verabreichung von diuretischen Mitteln und Punktion der Bauchhöhle, wobei sich reichlich Flüssigkeit entleerte. Da trotzdem keine Besserung eintrat, wurde der Patient nach vier Wochen als ungeheilt entlassen.

Drei Wochen später brachte der Besitzer den Hund wieder mit dem Bemerken, daß das Tier an Appetitmangel und Erbrechen leide. Bei der Untersuchung konnte Atemnot und ein abnorm hoher Puls festgestellt werden. Etwa eine Stunde darauf trat unter Kollapserscheinungen der Tod ein.

Die an demselben Tage vorgenommene Obduktion ergab nachstehenden Befund: Die Unterhaut zeigt außerordentlich reichlichen Fettgewebsansatz. Das Abdomen ist besonders in der Regio hypogastrica stark vorgewölbt. Im Bauchfellsack befindet sich in geringer Menge rötlichgelbe, klare Flüssigkeit. Die Leber drängt sich weit über den Rippenbogen hervor; sonst liegen die Eingeweide normal. Die Serosa ist spiegelnd, das abdominale Fettgewebe stark entwickelt, die sichtbaren Venen sind kräftig gefüllt.

In den Fettgewebssträngen des Netzes fallen zahlreiche mohnsamen- bis hirsekorngroße, scharf begrenzte, gelblichweiße Herde auf. Sie sind regellos über das Netz verstreut, meist an der Oberfläche des Fettgewebes sitzend, bald einzeln, bald in Gruppen zusammenliegend oder konfluierend. Die kleinsten Herde und das Zentrum der größeren ist grauweiß und trüb, die Peripherie der letzteren erscheint mehr gelblichweiß und durchscheinend. Beim Betasten fühlen sie sich derb und bröckelig an.

Analoge Veränderungen zeigt das Fettgewebe des Gekröses, das interstitielle und peripankreatische Fettgewebe sowie der Fettgewebsbesatz des Herzbeutels.

Besonders zahlreich sind die Herde im Netz, namentlich in der Umgebung der Bauchspeicheldrüse und im Dünndarmgekröse in der Nähe der Gekröswurzel. Am übrigen Fettgewebe liegen keine Veränderungen vor.

Magen und Darm enthalten spärlichen graugelben, zähflüssigen Inhalt; die Mukosa ist diffus gerötet und leicht geschwollen. Milz und Lymphknoten sind frei von Abweichungen.

Die Leber zeichnet sich durch außerordentliche Umfangsvermehrung aus; ihre Ränder sind stumpf, die Lappen stark gewölbt, das Gewicht beträgt 700 g. Die Oberfläche zeigt eine rot- bis hellgelbe Farbe und deutlichen Läppchenbau. Die Konsistenz ist teigig, das Organ nimmt Fingereindrücke an. Beim Durchschneiden haftet am Messer ein fettiger Belag. Auf der blutreichen Schnittfläche erscheinen die Azini auffallend deutlich mit breiter hellgelber Peripherie und kleinem rotbraunen Zentrum.

Erwähnt sei noch eine Anomalie der Schilddrüse. Sie ist rechterseits taubeneigroß und linkerseits vom Umfang eines Hühnereies. Ihre Oberfläche hat durch flache grauweiße Prominenzen eine höckerige Beschaffenheit angenommen; die Konsistenz ist weich. Auf der Schnittfläche sieht man das blutreiche Drüsenparenchym größtenteils verdrängt durch weiße, weiche, den obigen Prominenzen entsprechende Knoten. Die Untersuchung hat ergeben, daß diese Knoten karzinomatöser Natur sind.

Mikroskopischer Befund. Im frischen Zupfpräparate aus einem der opaken Knötchen lassen sich schon bei schwacher Vergrößerung helle und dunkle Fettzellen nebeneinander unterscheiden. Bei starker Vergrößerung sieht man, daß die letzteren durch Büschel von Fettsäurekristallen taub sind und die Struktur des Fettgewebsgerüstes verwischt ist.

Zur Herstellung mikroskopischer Schnitte wurden Gewebsteile in Formol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin-Eosin.

In der Lunge ein mohnsamengroßes, scharf umschriebenes, subpleurales Knötchen, das sich auch mikroskopisch scharf gegen die Nachbarschaft abgrenzt. Es wird von einer an Kapillaren und kleinen Blutgefäßen reichen Kapsel umsäumt, die ein zartes Gerüst nach innen abgibt, das so septiert ist, daß Maschen im Umfange einer Alveole und größere entstehen, die mit Epithelzellen, die einen bläschenförmigen Kern besitzen, angefüllt sind. Das benachbarte Lungengewebe ist gefäßreich und geht weiter an der Peripherie in normales über.

Die beiden bereits geschilderten und vergrößerten Schilddrüsen weisen die gleichen Tumormassen auf, nur mit dem Unterschiede, daß hier das Gerüst an vielen Stellen bedeutend stärker ist und hauptsächlich aus fibrillärem Bindegewebe besteht. Die offenbar jüngeren Bezirke, deren Stroma reicher an Kapillaren ist wie bei den Knötchen in den Luugen, weisen keinerlei Zerfallsherde auf, wohl aber die älteren, an fibrillärem Bindegewebe reichen Tumormassen. Hier haben sich Zerfallsprodukte gebildet, die ein scholliges, mit Rissen durchzogenes Aussehen besitzen und sich mit Hämatoxylin sehr intensiv gefärbt haben. Sie machen den Eindruck verkalkter Gewebsmassen, haben jedoch der Klinge nicht besonderen Widerstand geleistet.

Die Leber zeigt an den in Paraffin eingebetteten Objekten ein Bild hochgradiger fettiger Degeneration. Ueberall da, wo Fettröpfchen gelegen waren, sind

farblose Lücken hinterblieben. Der überaus größte Teil der Leberzellen ist so hochgradig durch fettige Degeneration verändert, daß sie wie eine schaumige Masse aussehen, wobei das Protoplasmagerüst zwischen den Lücken der Fetttröpfchen deutlich Hämatoxylinfärbung angenommnn hat. In einem Teil der Leberzellen sind die Lücken, wo die Fettkugeln lagen, sehr groß und die Reste des Protoplasmas noch mit vielen kleinen Hohlräumen durchsetzt; bei anderen Leberzellen herrschen nur die kleinen Lücken vor. Im übrigen fällt eine starke Hyperämie der Leber auf, besonders sind die kleinen Venen erweitert. In den Gallengängen fallen fast allgemein Thromben auf, die sich intensiv mit Hämatoxylin gefärbt haben. Es sind auch Gewebsstückchen in Agar eingebettet und mit Sudan gefärbt worden, sie haben aber weniger instruktive Bilder als die in Paraffin eingebetteten geliefert.

Die nekrotischen Herde des Fettgewebes unterscheiden sich durch Größe und Alter; sie haben meist ihren Sitz unmittelbar unter der Serosa und durchschnittlich den Umfang eines Gesichtsfeldes bei 80facher Vergrößerung. Die Herde prominieren etwas über die Oberfläche, wo sie an die Serosa grenzen, und diese zeigt dann gleichfalls Veränderungen. Ihre Oberfläche ist aufgefasert und von dem Endothel befreit, sie selbst ist verdickt, aufgelockert zu einem Retikulum, zwischen welchem an vielen Stellen keine Zellkerne mehr zu sehen sind, oder doch nur Reste dieser.

Während die Zellen normalen Fettgewebes bekanntlich durch den großen leeren Hohlraum auffallen, liegen in denen des nekrotischen Gewebes Elemente, die nach dem Alter der Zustände eine verschiedene Beschaffenheit aufweisen. Bei den allerjüngsten fallen mononukleäre und zum Teil polynukleäre runde Zellen auf, die einen kleinen Bezirk des Fettgewebsgerüstes einnehmen, bei den älteren Herden finden sich diese Zellen hauptsächlich in der peripheren Begrenzung, die sich scharf an den normalen Fettgewebszellen hinzieht. An Inhaltsmassen fällt im Bezirk der ursprünglichen Fettkugeln ein Rest feinkörniger Massen auf, die stellenweise ein gewisses strahliges Anordnungsverhältnis, ähnlich wie Fettsäurebüschel, aufweisen, ältere derartige Räume sind mit mehr körnigen Massen ausgestattet. Da, wo schon größere Bezirke des Fettgewebes zugrunde gegangen sind, läßt sich erkennen, daß der zentrale Teil die ältesten Abweichungen aufweist. Hier ist jegliches Gerüst des Fettgewebes geschwunden und nur noch andeutungsweise in Zügen gegen die Peripherie an Strängen zu erkennen, die aus feinkörnigen Massen bestehen. Wo jede ursprüngliche Gewebsstruktur geschwunden ist, liegen Ballen und unregelmäßige, oft bizarr verzweigte Konglomerate, die teils homogene Züge aufweisen, teils in körnige und schollige Massen übergehen. An der Grenze des Herdes fällt der Reichtum von Chromatinkörnern auf, und an manchen Stellen liegen noch deutlich erkennbare mono- und polynukleäre Zellen. Jenseits der Grenze solcher Herde liegen zwischen sonst intakten Fettgewebszellen außerordentlich feinkörnige Massen, die eine wohlbegrenzte wolkige Trübung oder eine an das Gefüge der Fettsäurekristalle erinnernde feinkörnige Einlagerung hinterlassen haben, die sich mit Hämatoxylin blau färbt. Es sind dies offenbar die Anfänge des Nekrotisierungsprozesses, der zeitlich verschieden und multipel einsetzt, wobei die Herde eine gewisse Ausdehnung erreichen und hierbei konfluieren können.

Nekroseherde, die aus unmittelbarer Nähe des Pankreas entnommen sind, zeichnen sich durch eine periphere Bindegewebszubildung aus, wobei das Fettgewebsgerüst der Umgebung und die Serosa eine Verbreiterung erfahren hat.

Am Pankreas fällt allgemein eine Aufquellung des Interstitiums und Durchtränkung mit Gerinnungsmassen auf. Die normale Struktur der Drüse ist nur an wenigen Stellen noch erhalten und bietet im übrigen die verschiedenen Stadien des Unterganges. Es treten Partien auf, in denen die Drüsenzellen sich von der Membrana propria gelöst, ihre Kernzeichnung verloren und mit Hämatoxylin ein diffus blaues scholliges Aussehen angenommen haben; an anderen Stellen ist gleichzeitig eine Dissoziation der Drüsenzellen eingetreten. In einigen Bezirken ist der Prozeß so weit vorgeschritten, daß anstatt der Drüsenläppchen nur noch losgelöste und zerfallene Zellen und Kerntrümmer zwischen dem Bindegewebsgerüst zu finden sind.

Ein mikroskopischer Schnitt, der das Duodenum an der Einmündungsstelle des Ductus Wirsungianus und zugleich das Fettgewebe des zugehörigen Gekröses getroffen hat, zeigt interessante Veränderungen. Die Chylusbahnen sind erweitert und strotzend gefüllt mit einer geronnenen, vielfach zerrissenen Masse, die mit zahlreichen Rundzellen und Kerntrümmern ausgestattet ist. Die Wandung dieser Gefäße ist abgestorben, ihre Endothelien haben sich losgelöst und die Kerne eingebüßt, so daß an vielen Stellen eine Begrenzung der geronnenen Chylusmassen überhaupt nicht mehr zu erkennen ist. In der Umgebung dieser Lymphbahnen ist das Fettgewebsgerüst aufgequollen und durchsetzt mit Rundzellen, Kerntrümmern und Chromatinkörnchen. Die Muskularis der Darmwand ist umsäumt von einer Schicht undeutlich gezeichneten Bindegewebes, das mit Gerinnungsprodukten durchtränkt ist und zahlreiche Rundzellen enthält.

Hund II.

Der zweite von mir untersuchte Hund gelangte erst kurz vor Abschluß dieser Abhandlung zur Obduktion, so daß ich mich auf eine kurze Beschreibung dieses Falles beschränken muß.

Er betrifft einen 4 Jahre alten Spitzhund, welcher wegen der Folgen einer rohen Mißhandlung in die chirurgische Veterinärklinik eingeliefert worden war. Hier wurde außer einer Anschwellung der rechten Gesichtshälfte starker Ikterus und unterdrückte Futteraufnahme festgestellt. Nach drei Tagen erfolgte der Tod des Tieres.

Obduktionsbefund. Bei der unmittelbar danach vorgenommenen Obduktion fällt eine ikterische Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute und eine starke Füllung der Konjunktivalgefäße auf.

In der Stirn- und Nasengegend ist das Unterhautbindegewebe mit schwarzroter Flüssigkeit durchtränkt und vom Knochen losgelöst. Weitere blutdurchtränkte Stellen von größerem Umfange befinden sich am Bauch, in der Kreuzgegend und der Innenfläche der Oberschenkel. Das reichlich vorhandene Fettgewebe hat eine goldgelbe Farbe. Ueber dem Kreuzbein ist es zerfetzt, schmutziggrau, von der Unterlage losgelöst, so daß Höhlen, die von Gewebssträngen durchzogen wurden, entstanden sind. Der linke Schläfenmuskel ist teilweise zertrümmert, grünlichgelb und mit schwarzroten Gerinnseln durchsetzt.

Das Netz ist mit der ventralen Fläche des rechten Schenkels der Bauchspeicheldrüse vom Pylorus an auf eine Länge von 5 cm fest verklebt. Nach dem

Loslösen sieht man die Berührungsstellen mit einer grau- bis grünlichgelben, teils bröckligen, teils zähklebrigen Masse abgestorbenen Fettgewebes bedeckt. Das Pankreas ist graugelb und allenthalben durchsetzt mit hirsekorn- bis linsengroßen zitronengelben, opaken, derben Knötchen, die teilweise von einem roten Hof umgeben sind. Auf seiner dorsalen Fläche am Anfange des Zwölffingerdarmes zeigt ein ungefähr markstückgroßer Bezirk schwarzrote Flecken und dazwischen diese linsengroßen gelben Herde. Die Lymphbahnen dieses Bezirkes sind vom Darme bis zu den Lymphknoten der Gekröswurzel mit einer grünlichgelben durchscheinenden Masse gefüllt. Auch auf der Ventralseite der Bauchspeicheldrüse lassen sich diese grünlichgelben Züge bis zu den regionären Lymphknoten verfolgen; dem Verlaufe der Lymphstämme entsprechend bemerkt man in unmittelbarer Nachbarschaft des Darmes verästelte Züge von mohnsamengroßen, zitronengelben Knötchen. Das reichliche Fettgewebe des Netzes ist namentlich in der Umgebung des Pankreas übersät mit hirsekorngroßen zitronengelben Herden, die ihren Sitz unter der Serosa haben. Das Mesenterium in der Nähe der Gekröswurzel ist Sitz zahlreicher schwarzroter Pünktchen. Die in Frage kommenden Abweichungen im Fettgewebe finden sich nur im Gekröse des Zwölffinger- und Mastdarms. In der Fettgewebskapsel der Nieren sind die gleichen Veränderungen festzustellen.

Der Magen- und Darminhalt besteht aus einer grauroten, trüben, zähen Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut ist diffus gerötet. Die wenig verdickte Darmschleimhaut hat eine graugrüne Farbe, die Spitzen der Zotten heben sich als rote Pünktchen ab.

Am Milzhilus fällt eine, der Einmündung der Lymphgefäße entsprechende Kette von mohnsamengroßen, zitronengelben, opaken Knötchen auf. Die Lymphknoten, Leber und Nieren bieten außer einer galligen Verfärbung keine Besonderheiten.

Auf der Eingeweidefläche des Zwerchfells, an dessen Rippenansatz, sind die Gefäße des Fettgewebes stark gefüllt. Von hier aus verlaufen zahlreiche, ca. 1 mm breite und bis 4 cm lange, grünlichgelbe, durchscheinende Streifen in radiärer Richtung zwischen den Muskelfasern des Zwerchfells.

Trachea und Bronchen enthalten gelbgrünen, schaumigen Schleim, ihre Wandung zeigt dieselbe Farbe. Die Lunge ist frei von Abweichungen. Die linke Vorkammerklappe ist bindegewebig verdickt, und an ihrem freien Rande Sitz stecknadelkopfgroßer, gelblichweißer, derber Knötchen.

An der Schleimhaut der Nasenscheidewand fällt eine starke Gefäßinjektion auf. Die rechte Nasenmuschel ist diffus dunkelrot und an ihrem oralen Ende mit einem erbsengroßen, schwarzroten Blutgerinnsel bedeckt. In der rechten Stirnhöhle liegt ebenfalls ein erbsengroßes Blutgerinnsel.

Der Harn enthält keinen Zucker.

Mikroskopischer Befund. Im Bereiche der Verklebung des Netzes mit dem Pankreas liegen massenhaft nahezu ovoide Stäbchen, die auf der Agarplatte nach 24 Stunden einen grauen Belag bilden. Andere Mikroorganismen sind in den Aussaaten nicht zugegen. Der gezüchtete Mikroorganismus ist für Mäuse pathogen. Die Bestimmung der biologischen Eigenschaften dieses Mikroorganismus soll später Gegenstand einer besonderen Untersuchung sein. Bemerkenswert erscheint ferner die Tatsache, daß die für die Fettgewebsnekrose charakteristischen Fettsäurekristalle auch in dem zerfetzten Fettgewebe vom Rücken dieses Hundes und

im abdominalen Fettgewebe der mit obigen Bakterien intraperitoneal geimpften Maus nachzuweisen waren.

Das mikroskopische Bild der Nekroseherde im Fettgewebe dieses Hundes schließt sich eng an die im ersten Falle gemachten Befunde an, nur fallen hier ausgedehnte Blutungen in der Umgrenzung der Herde auf.

Das Drüsenparenchym des Pankreas zeigt nicht so hochgradige Degenerationserscheinungen wie im ersten Falle. Doch ist hier das Interstitium mit ausgedehnten Fettgewebsnekrosen ausgestattet und gleichzeitig, namentlich am Rande der Herde, Sitz zahlreicher Hämorrhagien. Besonders hervorzuheben ist eine auffallende Erweiterung der Lymphbahnen, deren geronnener, mit Rundzellen durchsetzter Inhalt von der Umgebung durch eine Wandung kaum mehr abzugrenzen ist. Das Bindegewebsgerüst der Nachbarschaft zeigt eine verwaschene Struktur und ist mit Rundzellen und Erythrozyten durchsetzt.

Ein interessantes Bild bietet ein Schnitt durch das Zwerchfell an einer Stelle, wo schon makroskopisch gelblichgrüne Streifen zwischen den Muskelzügen zu erkennen waren. Zwischen den Muskelfasern fallen breite Straßen netzartig geronnener Massen auf. Sie sind mit Hohlräumen versehen, die dem Sitz gelöster Fettkügelchen entsprechen und enthalten zahllose polynukleäre, zum Teil auch mononukleäre Zellen. Eine in ihren Resten noch erhaltene Wandung läßt diese Substanz als den Inhalt von Lymphbahnen erkennen. Die Muskelfasern sind infolge der Durchtränkung des Perimysiums mit Gerinnungsprodukten, Rundzellen und Erythrocyten auseinandergeschoben und zeigen hochgradige Degenerationserscheinungen. Ihre Querstreifung ist teilweise geschwunden; bauchige Aufquellungen und Zerklüftungen fallen auf. Die durch Auffaserung der Fibrillen und discoitalen Zerfall entstandenen Lücken sind mit Gerinnseln und Rundzellen ausgestattet. An anderen Stellen lassen sich überhaupt nur noch kleine, gequollene Fragmente von Muskelfasern inmitten der geronnenen zellreichen Substanz erkennen.

Das zerfetzte Fettgewebe des Rückens zeigt unter dem Mikroskope eine verwischte Struktur; die Zellen haben sich aus ihren Verbänden gelöst und eine trübe, körnige Beschaffenheit angenommen.

Schlußbetrachtung.

Aus dem pathologisch-anatomischen Befund geht hervor, daß bei den fraglichen beiden Hunden am abdominalen Fettgewebe typische Fettgewebsnekrose vorgelegen hat. Das abgestorbene Fettgewebe in der Unterhaut des einen Hundes ist infolge direkter mechanischer Zertrümmerung der Nekrose anheimgefallen.

Mikroskopisch lassen sich verschiedene Altersstufen der Zustände an den veränderten Fettgewebsteilen feststellen.

Zunächst fällt zwischen den intakten Fettgewebszellen eine wolkige Trübung oder eine an das Gefüge von Fettsäurekristallen erinnernde feinkörnige Masse auf, die bald einer Durchsetzung des Fettgewebsgerüstes mit mononukleären und polynukleären Zellen Platz macht. Diese bilden weiterhin nur die Peripherie der älteren Herde, während

das Innere — der Bezirk der ehemaligen Fettkugeln — mit feinkörnigen Massen angefüllt ist, die teilweise das für Fettsäurekristalle charakteristische Anordnungsverhältnis aufweisen.

Die größten Nekroseherde zeigen im Zentrum die ältesten Abweichungen. Das Gerüst ist nur noch gegen die Peripherie zu in Form von feinkörnigen Strängen zu erkennen, während der übrige Raum angefüllt ist mit Ballen und Konglomeraten teils homogener, teils körniger und scholliger Massen. Gleichzeitig erfolgt in der Nachbarschaft eine Bindegewebswucherung. Wo die Nekroseherde an die Serosa grenzen, ist auch diese mit in den Prozeß hineinbezogen, das heißt kernlos, aufgelockert und vom Endothel befreit.

Aus dem bisher Angeführten ergibt sich eine Gleichartigkeit mit den Untersuchungsergebnissen über die Fettgewebsnekrose beim Menschen. Einen wesentlichen Unterschied bietet jedoch unser Befund durch den Nekrotisierungsprozeß an den Lymphbahnen der Baucheingeweide. Es besteht in dieser Beziehung Uebereinstimmung mit den von Olt (21) über „Leukämie und Chylusthrombose bei einem Hunde" gemachten Aufzeichnungen.

Schon dem unbewaffneten Auge fallen bei dem Fall II die grünlichgelben, teils homogenen und durchscheinenden, teils bröckligen Gefäßzüge im Pankreas und Gekröse, ja selbst zwischen den Muskelzügen des Zwerchfells auf. Unter dem Mikroskop zeigen die Lymphgefäße eine Erweiterung ihres Lumens und Anschoppung mit geronnenen Massen und Rundzellen, wobei das Endothel zerstört und eine Abgrenzung oft nicht mehr möglich ist. Auch das Bindegewebe der Umgebung ist mit Degenerationsprodukten angefüllt und in seiner Struktur verwischt; dasselbe gilt im zweiten Falle von dem Parenchyme der Zwerchfellmuskulatur.

Veränderungen im Drüsengewebe des Pankreas, die bei der Fettgewebsnekrose des Menschen von den meisten Autoren beobachtet werden, treten uns bei Haustieren zum erstenmal entgegen. Das Pankreasparenchym zeigt in beiden Fällen Degenerationserscheinungen, und das Interstitium ist aufgelockert und durchsetzt mit Gerinnungsprodukten.

Die fettige Degeneration der Leber im Falle I wird als Folgeerscheinung der Fettgewebsnekrose beim Menschen des öftern erwähnt. Marx (19) hat ihre Entstehung damit erklärt, „daß von dem pathologisch veränderten Pankreas aus irgendwelche Stoffe in den Pfortaderkreislauf aufgenommen wurden".

Bezüglich der Aetiologie des Leidens haben auch unsere Untersuchungen keine Aufklärung gebracht.

Nach der Ansicht der meisten Autoren sind fettleibige Individuen für die Fettgewebsnekrose prädisponiert; Chiari (4) und andere sind der Meinung, daß besonders marantische, z. B. mit Karzinomatose behaftete Menschen von dieser Krankeit befallen werden. Eine Bestätigung hierfür würde der Befund bei unserem ersten Hunde liefern, bei dem wir hochgradige Fettleibigkeit neben Karzinomatose der Schilddrüse und Lunge feststellen konnten. In allen früheren Fällen von Fettgewebsnekrose bei Tieren waren jedoch Neubildungen nicht zugegen. In Anbetracht des seltenen Vorkommens von Karzinomatose verdient der Befund bei dem einen Hunde besondere Beachtung, wenngleich weitgehende Schlüsse von wiederholten Bestätigungen einer Vergesellschaftung zwischen Karzinomatose und Fettgewebsnekrose abhängig zu machen sind.

Als eigentliche Ursache wird allgemein eine Fermentwirkung des Pankreassaftes angesehen, der nach Schädigung der Drüsenzellen z. B. durch ein Trauma aus dem Parenchym austritt. In der Tat sind in der Humanmedizin zahlreiche Fälle von Fettgewebsnekrose bekannt, die nach mechanischer Einwirkung auf das Pankreas eintraten. So berichtet Schmidt (24) von einem Manne, der infolge einer schweren Quetschung des Unterleibes gestorben war und bei der Sektion das Bild ausgedehnter Fettgewebsnekrose bot. Fall II kann hiermit verglichen werden, da der Hund infolge schwerer mechanischer Traumen mit umfangreichen Gewebszertrümmerungen mit anschließender Nekrose ausgestattet war. Eine direkte Verletzung des Pankreas ließ sich jedoch nicht feststellen, hauptsächlich war das Fettgewebe der Unterhaut zertrümmert; es ist aber nicht ausgeschlossen, daß auch das Pankreas Quetschungen erlitten hatte.

Auch über die Bedeutung der Mikroorganismen, die bei unserm letzten Falle beobachtet wurden, gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Während z. B. Ponfik (22) die von ihm gefundenen Bazillen nur für einen nebensächlichen Befund erachtet, ist Leonhardt (16) der Ansicht, „daß die Entzündungen, die Blutungen und die abdominalen Fettgewebsnekrosen durch die aufgefundenen Kokken erzeugt und Teilerscheinungen der durch die Mikroorganismen hervorgerufenen Sepsis sind". Die bei Fall II ermittelten stäbchenförmigen Bakterien haben sich vermutlich sekundär in dem zertrümmerten Fettgewebe angesiedelt. In den früheren Mitteilungen über Fettgewebs-

nekrose der Tiere wird über die Gegenwart spezifischer Krankheitserreger nichts gesagt.

Aus der auffallenden Uebereinstimmung der Lokalisation der Fettgewebsnekrose darf angenommen werden, daß das Leiden bei Tieren mit dem gleichnamigen des Menschen identisch ist und Beziehungen zu Funktionsstörungen des Pankreas hat.

Die größte Uebereinstimmung mit der Fettgewebsnekrose des Menschen zeigt die des Hundes, nur erstreckt sich hier bisweilen der Prozeß wesentlich auf die Chylusbahnen.

Beim Rinde besteht insofern ein wesentlicher Unterschied, als lediglich Fettzellen zugrunde gehen, und das Stützgerüst bleibt erhalten. Dieses unterliegt infolge des chemischen Einflusses der Spaltungsprodukte der Fettkugeln einer Bindegewebszubildung.

Literaturverzeichnis.

1) Balser, Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Erkrankung des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1882. Bd. 90. — 2) Derselbe, Ueber multiple Pankreas- und Fettnekrose. Verhandl. d. XI. Kongresses f. inn. Med. 1892. — 3) Bruckmeyer, Ueber multiple Fettgewebsnekrose im Pankreas und in der Nachbarschaft. Inaug.-Dissert. Freiburg 1896. — 4) Chiari, Ueber sogenannte Fettnekrose. Prager med. Wochenschr. 1883. — 5) Cleveland und Darnell, Veränderung des Fettes beim Schaf und Rind. Journ. of comp. pathol. and therap. Vol. XXIII. (Zit. nach Ellenberger u. Schütz, Jahresberichte über d. Leistungen a. d. Geb. d. Veterinärmed.) — 6) Dieckhoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Dissert. Leipzig 1895. — 7) Dressel, Ueber die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Dissert. Gießen 1897. — 8) Dunkel, Multiple Fettnekrose beim Schwein. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1902. H. 11. — 9) Fischröder, Ein Fall von amtlicher Fettnekrose beim Schwein. Ebenda. 1894. — 10) Fraenkel, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Fettgewebsnekrose. Münchner med. Wochenschr. 1896. — 11) Glage, Fleckiges Absterben des Fettgewebes. Deutsche Fleischbesch.-Zeitg. 1910. — 12) Haffner, Ausgedehnte disseminierte Fettgewebsnekrose der Bauchhöhle ohne Erkrankung des Pankreas. Münchner med. Wochenschr. 1904. — 13) Heß, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Ebenda. 1903. — 14) Lange, Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Pankreasapoplexie nebst einem kasuistischen Beitrage. Inaug.-Dissert. Gießen 1907. — 15) Langerhans, Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1890. Bd. 122. — 16) Leonhardt, Die Pathogenese der Entzündungen, der Blutungen und der multiplen Fettgewebsnekrose der Bauchspeicheldrüse und ihrer Umgebung in einem Falle einer solchen Erkrankung. Ebenda. 1900. Bd. 162. — 17) Lißmann, Zur Aetiologie der Pankreasfettnekrose nebst einem neuen Fall zur Kasuistik derselben.

Inaug.-Dissert. München 1903. — 18) Marek, Die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1896. Bd. 22. — 19) Marx, Ueber Fettgewebsnekrose und Degeneration der Leber bei Pankreatitis haemorrhagica. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1901. Bd. 165. — 20) Olt, Zur Kenntnis der Fettgewebsnekrose bei unseren Haustieren. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1898. — 21) Derselbe, Leukämie und Chylusthrombose bei einem Hunde. Ebenda. 1899. — 22) Ponfik, Zur Pathogenese der abdominalen Fettnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1896. — 23) Ronai, Ueber die Nekrose des Pankreas- und Bauchfettgewebes. Hùsczemle 5 u. 6. (Zit. nach Ellenberger und Schütz, Jahresberichte über d. Leistungen a. d. Geb. d. Veterinärmed. 1906.) — 24) Schmidt, Ueber das Verhältnis der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen des Pankreas. Münchner med. Wochenschr. 1900. — 25) Weiß, Ueber einen Fall von Pankreasnekrose. Inaug.-Dissert. Gießen 1911.

VIII.

Aus dem hygienischen Institut der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Hannover (Direktor: Prof. Dr. Mießner).

Der Nachweis der Druse mit Hilfe des Dialysierverfahrens nach Abderhalden.

Von

Dr. L. Reul.

Einleitung.

Um den Nachweis zu erbringen, daß das Blut nach Zufuhr blutfremder Stoffe in die Blutbahn imstande ist, diese ihm fremdartigen Gebilde abzubauen und gleichsam mit Umgehung des Magen- und Darmtraktus unschädlich zu machen resp. zu verdauen, wurde von Prof. Abderhalden und seiner Schule in Halle in jüngster Zeit ein neues Verfahren, das sog. Dialysierverfahren, in Anwendung gebracht. Vermittels einer für Eiweiß selbst undurchlässigen, für seine Abbaustufen dagegen durchlässigen Hülse, in der sich Organteile und spezifisches Serum befinden und die von einer Außenflüssigkeit umgeben ist, wird mit einem bestimmten Reagens nachgewiesen, ob im Innern der Hülse ein Eiweißabbau stattgefunden hat oder nicht. Die meisten praktischen Versuche wurden mit dem Blute von schwangeren Frauen und in neuester Zeit auch von trächtigen Haustieren gemacht, das man auf arteigene Plazentateile einwirken ließ. Man fand nun mit Hilfe des Dialysierverfahrens, auf dessen Technik ich noch näher eingehen werde, daß das Serum von Schwangeren resp. Trächtigen imstande ist, Eiweißkörper aus Plazenta derselben Art abzubauen. Während der Schwangerschaft müssen also im Blute der Schwangeren sich blutfremde Stoffe befinden, auf die das Blut durch Bildung ganz bestimmter Fermente reagiert, da das Blut nichtschwangerer Personen oder Tiere die peptolytische Wirkung auf Plazentaeiweiß nicht zeigt. Wenn sich das Blut nun so wehrt gegen das Eindringen von ihm fremdartigen, aber immerhin körpereigenen Produkten, die während eines Zustandes des Körpers auftreten, der physiologisch doch als normal bezeichnet werden kann, so lag der Verdacht nahe, daß analoge Verhältnisse auch bei pathologischen Neubildungen und bei Infek-

tionskrankheiten anzutreffen sein würden. Hierüber liegen bis jetzt, so weit mir bekannt ist, Versuche vor bei Karzinomatose, Eklampsie und Rotz. Da die Mikroorganismen, die den Körper bei Infektionskrankheiten befallen, ihren eigenen Stoffwechsel haben, so werden sie sicherlich blutfremde Substanzen in die Blutbahn überführen und selbst, wenn sie absterben, ganz in die Blutbahn übergehen. Das Blut wird sich hierbei nicht indifferent verhalten, sondern alsbald mit Bildung von Fermenten antworten, die jeweils in spezifischer Weise auf bestimmte Substrate eingestellt sind, um so der Invasion zu begegnen. Auf diese Annahme gestützt, habe ich nun auf Veranlassung von Mießner Versuche angestellt, um festzustellen, ob das Blut drusekranker Pferde spezifische Abwehrfermente beherbergt, die imstande sind, die schädlichen Stoffwechselprodukte der Streptokokken und die bei ihrem Zerfall sich bildenden Bruchstücke abzubauen.

Technik.

Zum Versuche sind erforderlich einige Dialysierschläuche und ebensoviele kleine Erlenmayerkolben und das Reagens. Erleichtern kann man sich die Arbeit, indem man zu jedem nummerierten Kolben ein Reagenzgläschen benutzt, dessen Nummer mit der des Kolbens übereinstimmt, und das außerdem mit einem Eichstrich für 10 und $12^1/_2$ ccm versehen ist.

Eichung der Hülsen.

Zunächst sind die Dialysierhülsen auf ihre Undurchlässigkeit für Eiweiß und auf gleichmäßige Durchlässigkeit für Peptone zu prüfen. Die zu meinen Versuchen benutzten Dialysier- oder Diffusionshülsen sind von der Firma Schleicher & Schüll in Düren (Rheinland) bezogen, und ihre Herstellungsweise ist Fabrikationsgeheimnis dieser Firma. Ihre Prüfung auf Undurchlässigkeit für Eiweiß geht folgendermaßen vor sich: Man weicht die Hülsen zunächst in Wasser auf, füllt sie dann mit je 5 ccm eines Gemisches von 5 ccm frischen Hühnereiweißes und 100 ccm destillierten Wassers, und stellt sie in die Erlenmayerkolben, die man vorher mit 20 ccm destillierten Wassers gefüllt hat. Ehe man die Hülsen in die Kolben stellt, werden sie äußerlich unter fließendem Wasser gründlich abgespült, wobei man die Hülsen oben mit 2 Fingern festhält und die Oeffnung schließt, damit kein Wasser in das Innere der Hülse gelangt, weil sonst die Konzentration des Gemisches geändert und das Resultat dadurch beeinträchtigt wird. Der Inhalt der Hülse und die Außenflüssigkeit werden mit Toluol oder Xylol überschichtet, und so die Kolben 16–24 Stunden im Brutschrank aufbewahrt. Dann nimmt man von der Außenflüssigkeit, die als Dialysat bezeichnet wird, 10 ccm und füllt sie in ein Reagenzgläschen und vermischt sie mit 2,5 ccm einer 33 proz. Natronlauge. Nun fügt man mit einer Pipette vorsichtig etwa 0,5 ccm einer 1:500 verdünnten Kupfersulfatlösung so hinzu, daß eine Ueberschichtung erfolgt. Zeigt sich nun an der Grenze des auftretenden blauen Ringes und der darunter befindlichen farblosen oder milchig trüben, nicht mit Kupfersulfat gemischten Lösung auch nur die Spur einer Violett-

färbung, so wird die zugehörige Hülse verworfen. Auch beim geringsten Verdacht einer Verfärbung verwerfe man die betreffende Hülse, um vor späteren Fehlresultaten mit derartigem Material von vornherein ganz sicher zu sein. Ich habe beispielsweise später noch einige Hülsen bei meinen eigentlichen Versuchen ausschalten müssen, die mir mehrere Versuche illusorisch gemacht hatten.

Die für Eiweiß undurchlässigen Hülsen werden jetzt auf gleichmäßige Durchlässigkeit für Peptone geprüft. Zu diesem Zwecke werden sie sorgfältig ausgespült und dann 1 Minute in siedendem Wasser gehalten. Jede Hülse wird sodann mit 2,5 ccm einer 1proz. wässerigen Seidenpeptonlösung gefüllt und wie bei der ersten Prüfung gut abgespült und in einen mit 20 ccm destillierten Wassers gefüllten Erlenmayerkolben gestellt. Nachdem die Hülsen und die Außenflüssigkeit mit Toluol überschichtet sind, werden sie wiederum in den Brutschrank gestellt. Nach 16—24 Stunden füllt man vom Dialysat je 10 ccm mit einer ganz sauberen und trockenen Pipette in ein Reagenzglas. Hat man die anfangs erwähnten geeichten Gläser, füllt man einfach bis zur Marke. Nun fügt man in jedes Reagenzröhrchen 0,2 ccm Triketohydrindenhydratlösung hinzu. Dieses Reagens wird von den Höchster Farbwerken unter dem Namen „Ninhydrin“ geliefert und reagiert mit Eiweißstoffen, Peptonen, Polypeptiden und Aminosäuren durch Auftreten von Violett- bis Blaufärbung. Das Gemisch von Dialysat und Ninhydrin wird jetzt, nachdem man vorher noch ein Siedestäbchen hinzugefügt hat, um Siedeverzug zu verhindern, genau 1 Minute vom Auftreten der ersten von der Wand des Reagenzglases aufsteigenden Blasen an gerechnet, ununterbrochen lebhaft gekocht. Ist man so mit allen Proben fertig, läßt man sie $^1/_2$ Stunde stehen und vergleicht die Intensität der Violettfärbung. Man erkennt bald den mittelmäßigen, am meisten vorherrschenden Grad der Färbung und muß nun alle Hülsen verwerfen, die ein Dialysat geliefert haben, das einen helleren oder tieferen Farbenton angenommen hat.

Die Hülsen, die jetzt nach dieser zweiten Prüfung noch verbleiben, sind also gleichmäßig durchlässig für Peptone, hingegen undurchlässig für Eiweiß. Diese Hülsen kann man nun oft verwenden und lange in sterilisiertem Wasser, dem man etwas Chloroform zusetzt, unter Toluol aufbewahren. Treten aber im Laufe der Zeit bei einem Versuche Zweifel auf, so empfiehlt es sich, die Hülsen einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Gewinnung und Konservierung des Serums.

Zur Ausführung des Versuches ist ferner das Serum von gesunden und kranken Tieren erforderlich. Bei der Entnahme des zur Serumgewinnung erforderlichen Blutes muß man sehr vorsichtig und sorgfältig vorgehen, da sonst leicht Hämolyse eintritt, die ein sicheres Arbeiten unmöglich macht. Aufgefallen ist mir dabei, daß die einzelnen Sera in bezug auf Hämolyse sich sehr verschiedenartig verhielten. Es liegt dies teils an der Art der Entnahme und Versendung, teils an der verschiedenen Labilität der roten Blutkörperchen. Blut, das nach der Entnahme mehrere Tage gestanden hatte, dann auf einer längeren Eisenbahnreise von mir mitgeführt und nun erst im Institut zentrifugiert wurde, lieferte mehrmals hämoglobinfreies Serum, während in 3 Fällen Blut von Pferden aus dem Institutsstalle, das nur wenige Schritte sorgfältig und ohne jede Erschütterung getragen und nach 6 Stunden zentrifugiert wurde, kein hämoglobinfreies Serum ergab. In allen Fällen wurde das Blut aus der Vena jugularis entnommen und gleich in dem

Zentrifugierröhrchen aufgefangen. Am besten läßt man das Blut in ruhigem, kontinuierlichem Strahle an der Glaswand des Röhrchens herunterlaufen und spontan gerinnen. Umgießen von einem Glas in ein anderes ist tunlichst zu vermeiden, da dadurch die Hämolyse begünstigt wird. Dennoch habe ich einmal trotz des Umgießens, das allerdings sehr vorsichtig geschah, vollständig hämoglobinfreies Serum erhalten. Nach Ausscheidung des Serums wird zentrifugiert und das im oberen Teile des Röhrchens befindliche Serum vorsichtig mit einer Pipette abgehoben. Die besten Erfolge habe ich mit folgender Methode gehabt: Das Blut wurde in ein großes Zentrifugierröhrchen aufgefangen und nach etwa 3—4 Stunden zentrifugiert. Von dem Serum wurde die oberste, etwa $1^1/_2$—2 cm tiefe Schicht vorsichtig abpipettiert und in ein kleines Zentrifugierröhrchen gebracht. Dieses wurde wieder zentrifugiert, und hiervon wurden die obersten 3 ccm, die zur Anstellung je eines Versuches nebst Kontrolle erforderlich sind, sogleich abgehoben und verwandt. Im allgemeinen ist es nicht leicht, hämoglobinfreies Serum zu bekommen, und ich habe des öfteren aus dem Grunde zu einem Versuche 2- und 3mal neues Blut entnehmen müssen, weil das gewonnene Serum noch Hämoglobin enthielt. Ebenso verschiedenartig verhält es sich mit dem Aufbewahren von einmal hämoglobinfreiem Serum. Während ich Serum gehabt habe, das, alsbald in den Eisschrank gestellt, bis zu 14 Tagen brauchbar blieb, lieferte anderes unter denselben Verhältnissen schon nach 2 Tagen ein Dialysat, das mit Ninhydrin reagierte, während dies vorher nicht der Fall gewesen war.

Ich habe auch versucht, hämolytisches Serum durch Zusatz von Chloroform wieder brauchbar zu machen, indem ich verschieden große Mengen von Chloroform zusetzte und schüttelte und dann das Gemisch einen Tag im Eisschrank stehen ließ. Ein Erfolg war mir hierbei nicht beschieden, denn einmal hämolytisches Serum lieferte auch später, trotz dieser Behandlung, immer wieder mit Ninhydrin reagierende Dialysate.

Ferner habe ich einige Versuche angestellt, ob ein Zusatz von $^1/_2$ pCt. Karbolsäure das Serum zu Dialysierzwecken zu konservieren imstande ist. Ich nahm hierzu von demselben Serum immer 30 g mit und 30 g ohne Karbolzusatz. Die Sera der drei ersten Versuche prüfte ich jeden Tag und stellte sie gleich nach Benutzung wieder in den Eisschrank. Das erste Serum gab karbolisiert und nicht karbolisiert nach fünf Tagen ein mit Ninhydrin reagierendes Dialysat, das zweite Serum ebenso am achten und das dritte am neunten Tage. Ein viertes Serum behandelte ich genau so wie die vorigen mit dem Unterschiede, daß ich es nicht in den Eisschrank stellte, sondern im Laboratorium stehen ließ. Beide Sera, karbolisiert und nicht karbolisiert, zeigten auch hier, und zwar am dritten Tage, gleichmäßig starke Verfärbung ihrer Dialysate.

Bereitung und Konservierung der Organe.

Die erforderlichen Organe werden am besten sofort in kleine Stücke geschnitten und so lange in fließendem Wasser gehalten, bis das abfließende Wasser keine Rötung mehr aufweist. Beschleunigt wird dieser Prozeß durch vorheriges Auspressen der Organstücke mit der Hand. Glaubt man, daß die Stückchen beinahe ganz blutfrei sind, dann zerkleinert man sie weiter, kocht sie im Wasser fünf Minuten, gießt das Kochwasser ab, preßt die Stückchen wiederum aus und wiederholt das Verfahren mehrere Male. Ich habe die Lymphknoten von Pferden und

die Organteile der Mäuse und Ratten in Stückchen von nicht mehr als Erbsengröße geschnitten und habe sie dennoch unter 10 mal Kochen bei jedesmaligem Auspressen und Erneuern des Kochwassers nicht hämoglobinfrei bekommen. Hierbei konnte ich die Erfahrung machen, daß es vorteilhaft ist, etwa nach vier bis fünfmaligem Kochen jedes Stückchen mit Pinzette und Schere noch einmal in zwei Teile zu zerschneiden, da hierbei sehr häufig noch rötliche Schnittflächen zutage treten.

Glaubt man die Organteile ganz frei von Hämoglobin zu haben, dann kocht man sie noch ein letztes Mal, diesmal mit der fünffachen Menge Wassers fünf Minuten lang. Das Kochwasser gießt man ab und filtriert es durch gehärteten Filter. Um sich zu überzeugen, ob das betreffende Organ jetzt vollständig hämoglobinfrei ist, macht man nun mit 5 ccm dieses filtrierten Kochwassers die sogen. verstärkte Ninhydrinprobe, indem zu diesen 5 ccm 1 ccm der 1 proz. wässerigen Ninhydrinlösung hinzugefügt, ein Siedestab hineingestellt und, wie früher schon beschrieben, eine Minute gekocht wird. Zeigt sich nach $^1/_2$ stündigem Stehen auch nicht die Spur einer Violettfärbung, dann ist das Organ als frei von Hämoglobin anzusehen und kann so zu den eigentlichen Versuchen verwendet werden. Zeigt sich hingegen Violettfärbung, dann muß das Organ noch einige Male gekocht und die verstärkte Ninhydrinprobe von neuem vorgenommen werden, so lange, bis keine Reaktion mehr auftritt.

Auf diese Weise gelang es mir in jedem Falle, für die Versuche geeignete Organstücke zu gewinnen.

Solche absolut hämoglobinfreien Organe kann man lange gebrauchsfähig halten, indem man sie mit Wasser ein paar Minuten kocht, dann etwas Chloroform hinzugibt und sie sofort mit einer 3—4 cm dicken Toluolschicht überschüttet und das Gefäß — sehr gut eignen sich hierzu Erlenmayerkolben — gut mit einem Wattebausch verschließt. Dennoch ist es ratsam, bei späterem Gebrauch erst die Stückchen, die man verwenden will, noch mal in der vorhin beschriebenen Weise zu prüfen, da hin und wieder doch noch später eine Zersetzung eintritt, die dann mit Ninhydrin eine Violettfärbung im Gefolge hat und so eine positive Reaktion vortäuscht.

Herstellung des Reagens.

Das bis jetzt schon häufig genannte Reagens Ninhydrin kommt als kristallinisches Pulver in kleinen Glasröhrchen zu je 0,1 g in den Handel. Die notwendige 1 proz. Lösung verschafft man sich, indem man das Röhrchen mit destilliertem Wasser ausspült und den Inhalt in ein kleines Fläschchen gießt, das auf 10 ccm geeicht ist. Dieses Fläschchen füllt man dann bis zur Marke mit destilliertem Wasser, schüttelt das Ganze einige Male und läßt das Ninhydrin sich auflösen. Diese Lösung ist haltbar. Weil aber immer etwas verdunstet, ändert sich auch, wenn auch nur in geringem Maße, die Konzentration. Daher stellt man praktischerweise immer nur 10 g her und hält aus demselben Grunde das Fläschchen immer gut verschlossen.

Anstellen des Versuches.

In einen der geprüften Schläuche fügt man $1^1/_2$ g Serum und legt einige Stückchen des Organs, etwa $^1/_2$ bis 1 g hinzu. Die Stückchen nehme man höchstens in Erbsengröße. Je kleiner die Stückchen geschnitten, desto ausgeprägter war

jedesmal nachher immer die Reaktion, d. h., desto mehr Eiweiß wurde abgebaut, da dem Serum dadurch eine größere Angriffsfläche geschaffen wurde. Auch bei geringeren Mengen von Organteilen, etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ g, habe ich so noch immer deutlich erkennbare Violettfärbung erhalten.

Beim Füllen der Hülse muß man sich hüten, daß nicht etwa ein an der Spitze der Pipette hängengebliebener Tropfen an der Außenseite der Hülse herunterträufelt, da dieser direkt in die Außenflüssigkeit gelangen und so ein positives Resultat vortäuschen könnte. Auf jeden Fall spüle man die Dialysierhülse, ehe man sie in den mit 20 ccm destillierten Wassers gefüllten Erlenmayerkolben stellt, außen gründlich, am besten unter fließendem Wasser, ab, auch schon, um eventuell von den Fingern an die Hülse übertragende Substanzen zu beseitigen. Nun gibt man auf Hülseninhalt und Außenflüssigkeit eine etwa 2 bis 3 mm dicke Schicht Toluol und bewahrt das Ganze 12 bis 16 Stunden im Brutofen auf. Um eine Kontrolle zu haben, daß das verwandte Serum einwandfrei ist, stellt man gleichzeitig einen zweiten Versuch in genau derselben Weise ohne Organteile an. Nach Ablauf der vorhin angegebenen Zeit untersucht man die von beiden Hülsen gelieferten Dialysate in derselben Weise, indem man mit einer Pipette, die man oben mit dem Finger zuhält, bis man auf dem Grund des Kolbens angelangt ist, 10 ccm in ein Reagenzglas füllt und 0,2 g Ninhydrinlösung zugibt. Das Schließen der Pipette hat den Zweck, zu verhindern, daß Toluol mit hinein gelangt. Nach Zugabe eines Siedestabes erhitzt man intensiv, bis Blasen aufsteigen und hält das Gemisch von diesem Augenblicke an genau eine Minute in kochendem Zustande. Hierauf beobachtet man nach etwa einer halben Stunde, ob Violettfärbung eingetreten ist oder nicht. Bei jeder, auch der geringsten Verfärbung, gilt die Reaktion als positiv. Hat man sein Auge erst gleichsam auf den immer wiederkehrenden Farbenton eingestellt, so kann man schon nach 5 bis 10 Minuten nach dem Kochen erkennen, ob eine Verfärbung vorliegt oder nicht. Ich habe, als ich einige Zeit nach der Methode gearbeitet hatte, immer mein Urteil nach längstens 10 Minuten gefaßt gehabt, und dieses Urteil ist auch nach Ablauf weiterer 20 Minuten nie mehr umgestoßen worden. Der Versuch ist als positiv anzusehen, wenn Serum + Organ ein mit Ninhydrin reagierendes, Serum allein ein nicht reagierendes Dialysat liefern. Es ist aber noch ein zweiter Fall möglich. Es kann das Dialysat des Hauptversuches stark violett, die Kontrolle ganz schwach violett sein, auch dann ist der Versuch als positiv anzusehen, vorausgesetzt natürlich, daß das verwandte Organ absolut hämoglobinfrei ist, was überhaupt immer unerläßliche Bedingung ist. Manche Sera liefern an und für sich Stoffe, die dialysieren und auch mit Ninhydrin reagieren, aber da dieselbe Quantität von demselben Serum in beiden Schläuchen sich befindet, müßte bei gleichmäßiger Behandlung auch eine gleichmäßige Verfärbung zutage treten. Immerhin empfiehlt es sich, wenn die Farbenunterschiede nicht ganz offensichtlich sind, den Versuch mit der halben Menge Serum zu wiederholen, dann hat man meistens, wenn die erste Reaktion wirklich positiv war, nun beim Versuch ganz schwache Violettfärbung, bei der Kontrolle Farblosigkeit und ist so seiner Sache ganz sicher. Als negativ sind die Fälle anzusehen, in denen Versuch und Kontrolle gleich intensiv verfärbt oder gleich farblos erscheinen.

Bei zweifelhaften Resultaten wechsele man immer die Hülse, lege die benutzte beiseite oder merke sie sich sonst durch ein Zeichen, um sie später vernichten zu

können, wenn sich herausstellt, daß ihre Durchlässigkeit eine mangelhafte war. Jedes Mal, wenn ein Versuch wider die Regel und gegen Erwarten ausfällt, gehe man der Sache mit großer Gründlichkeit nach allen Richtungen hin nach, bis man die Fehlerquelle entdeckt hat, was meistens immer mehr oder weniger bald gelingt. Jede Möglichkeit eines Fehlers muß ausgeschaltet werden, und wenn man auch ein und denselben Versuch noch so oft wiederholen muß.

Wissenschaftlicher Teil.

Literatur.

Ehe ich auf meine eigenen Untersuchungen näher eingehe, möchte ich erst einige Bemerkungen über die Literatur des Dialysierverfahrens machen. Abderhalden gibt in seinen beiden Büchern: „Schutzfermente des tierischen Organismus“ und „Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier“ die grundlegenden wissenschaftlichen Erläuterungen über den tierischen Stoffwechsel und die Verteidigungsmaßregeln des Organismus, auf die sich das Dialysierverfahren stützt und die es aussichtsreich zu manchem interessanten Problem erscheinen lassen. Im Auszuge wiedergegeben schreibt er etwa folgendes:

Alles Leben in der Natur ist ein ewiger Kreislauf, ein fortdauerndes Vergehen und Werden. Alles Neue entsteht und wächst auf Kosten dessen, das vergeht. Die im Weltall vorhandene Energie bleibt sich immer konstant. Es ist nun eine interessante Frage, wie ein Lebewesen von einem anderen, sei es Pflanze oder Tier, die Energie, die es in Form der Nahrungsaufnahme zu sich nimmt, für sich verwendet resp. zu seinem Aufbau benutzt. So wie sie ihm geboten wird, vermag z. B. das Tier nichts, sei es Pflanzen- oder Fleischkost, direkt zum eigenen Körperaufbau zu verwenden. Es sind dazu komplizierte Prozesse notwendig, die sich normalerweise im Verdauungskanal abspielen, wozu noch die Tätigkeit von Leber und Nieren hinzukommt. Der Magen- und Darmkanal muß vereint mit seinen Anhangsdrüsen mit den dem Körper zugeführten Nahrungsmitteln gleichsam eine Verwandlung vornehmen, er muß das aus komplizierten und vielgestaltigen Zellen bestehende Objekt zuerst vollständig zerstören, es gleichsam in seine Urbestandteile zerlegen, damit der Körper diese dann nach seinem Plan wieder zusammenfügen kann. Wie ein Baumeister ganze Trümmerblöcke einer Ruine nur dann zu einem Neubau verwerten kann, wenn er das ganze Gefüge so weit auseinander nimmt, bis er das Ganze zu einzelnen Steinen wieder abgebröckelt hat und diese dann in seinen Neubau beliebig, wie es ihm paßt, einfügen kann, so muß auch der Körper seine Nahrung erst so weit zergliedert haben, daß ihm die letzten Abbaustufen zur Verfügung stehen. Aus ihnen baut er dann seinen Organismus auf, sei es nun den verhältnismäßig einfachen der niederen Lebewesen, sei es den hochkomplizierten der Wirbeltiere und des Menschen. Es kann bei diesem Ab- und Aufbau sogar aus einem bestimmten Abbauprodukte unter gewissen Bedingungen wieder die ursprüngliche Verbindung zurückgebildet werden.

Im Folgenden sei immer nur von dem Stoffwechsel der höher entwickelten Tiere die Rede, der der niederen Lebewesen muß, obgleich auch er hochinteressant ist, außerhalb der Betrachtung gelassen werden.

Bei den höheren Tieren und beim Menschen besteht eine weitgehende Arbeitsteilung. Gewisse Gruppen von Zellen übernehmen diese, andere wieder jene Arbeit für den Körper. Das Verdauungsgeschäft besorgt die Gruppe von Zellen, die sich zum Magen- und Darmkanal zusammengeschlossen hat. Sie bekommt die Nahrung gleichsam aus erster Hand, wenn man davon absieht, daß die Nahrungsstoffe eigentlich ja schon durch die in das Darmrohr geschickten Fermente, die im Speichel, Magen-Pankreassaft usw. enthalten sind, in einfachere, wenn auch noch gröbere Bruchstücke, zerlegt sind. Der Verdauungstraktus besorgt aber nun den feineren Abbau, er gibt unter normalen Umständen das ihm gleichsam zum Abbau anvertraute Material nicht eher ab, bis er es stufenweise bis zu indifferenten Spaltprodukten abgebaut hat. Mit so ihm überwiesenem Material vermag der Körper dann Gebilde aller Art aufzubauen. Indem also ein Tier eine Pflanze oder ein anderes Tier aufnimmt, vergeht dessen spezifischer Aufbau und Charakter, der bislang auf ganz bestimmte Funktionen eingestellt war. Das betreffende Wesen hört auf als solches zu existieren, aus dem abgebauten Trümmerhaufen der einzelnen Bausteine ist es nicht wieder zu erkennen. Man nimmt heute als sehr wahrscheinlich an, daß die Verdauung im Darmkanal in erster Linie den Abbau der spezifisch aufgebauten Nahrungsstoffe zu indifferenten Bausteinen bezweckt, und daß erst die Resorption einsetzt, wenn der Darmkanal mit seinen Fermenten so weit vorgearbeitet hat. Diese Vorstellungen über das Wesen und die Bedeutung der Verdauung und des gesamten Stoffwechsels werden durch viele einwandfreie Versuche gestützt. So ist es z. B. gelungen, Tiere mit einem vollständigen Gemisch von Aminosäuren, also tief abgebautem Eiweiß, im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten. Ja, es wurde dabei sogar Gewichtszunahme konstatiert.

So liegen die Verhältnisse bei der normalen Ernährungsweise, wenn der Verdauungsapparat voll zur Wirkung gelangt und den Abbau vornehmen kann. Wie verhält sich nun aber der Körper, wenn mit gänzlicher Ausschaltung des Verdauungsschlauches Teile von Pflanzen oder Tieren oder eigene Körperpartikelchen in die Blutbahn gelangen? Hat der Körper nicht in seinem Blute die Möglichkeit, sich gegen derartige Stoffe, die als Eindringlinge doch blutfremd sind, zu wehren, oder vermag er auch jenseits des Darmkanals noch durch weitgehenden Abbau diese Stoffe so zu zerlegen, daß seine Zellen mit diesem Material einen neuen Aufbau vornehmen oder sie sonst als Energiequelle benutzen können?

Um dieses Problem zu lösen, wurde zunächst durch viele Versuche festgestellt, daß jede einzelne Körperzelle im allgemeinen mit wenigen Ausnahmen dieselben Hauptfermente zum Abbau zur Verfügung hat, wie sie die Zellen der Verdauungsdrüsen in den Darmkanal abgeben, ohne daß diese Fermente nun in allen Einzelheiten identisch zu sein brauchen. Es ist festgestellt worden, daß die Körperzellen Fette hydrolytisch in Alkohol und Fettsäuren zu spalten vermögen, daß sie ferner Glykogen über Dextrine zur Maltose abbauen. Dasselbe ist für Eiweiß bewiesen. Es hat sich gezeigt, daß in den verschiedenartigsten Körperzellen Fermente vorhanden sind, die Eiweiß in Peptone zu spalten imstande sind.

Weinland (12) hat in dieser Hinsicht mit Zufuhr von Kohlehydraten, nämlich Rohrzucker, bei einem Hunde folgenden interessanten Versuch gemacht. Der Darmkanal mit seinen Fermenten wurde vollständig umgangen. Dem Tiere wurde Rohrzucker unter die Haut, in die Bauchhöhle und direkt in die Blutbahn einge-

führt. Da zeigte es sich, daß das Blutplasma dieses Tieres nach kurzer Zeit imstande war, Rohrzucker in Fruchtzucker und Traubenzucker zu spalten, während das Plasma von normalen Tieren dazu nicht imstande ist. Am schnellsten trat die Abbaufähigkeit des Blutplasmas nach direkter Einspritzung in die Blutbahn ein. Ebenso zeigte sich, daß Milchzucker und komplizierte Dextrine rasch abgebaut wurden, wenn sie in den Blutkreislauf gelangten.

Es scheint also, daß das Blut, dem etwas Außergewöhnliches zustößt — denn für gewöhnlich kreisen in ihm dank der Tätigkeit des Magendarmkanals weder Rohrzucker noch Milchzucker noch komplizierter gebaute Dextrine —, mit außergewöhnlichen Mitteln den Kampf gegen die ihm fremden Substanzen aufnimmt. Ganz dasselbe tritt übrigens ein, wenn übermäßig große Mengen obengenannter Stoffe, per os aufgenommen, sich durch die Wucht ihrer Mengen gleichsam den Durchgang durch den Darm erzwingen. Auch dann wird der Organismus in derselben Weise reagieren, wie bei parenteraler Zufuhr.

Dabei bindet sich die Zelle an keine bestimmten Regeln. Sie vermag ihren Stoffwechsel bis in die äußersten Feinheiten zu regulieren, und es steht nicht anzunehmen, daß die tierische Zelle gegenüber der pflanzlichen Zelle in ihren Funktionen so sehr beschränkt ist, wie das bisher vermutet wurde. Vieles weist darauf hin, daß die tierische Zelle manches leisten kann, was man bis jetzt nicht angenommen hat, und daß sie einen mehrfachen Umbau mit den ihr gebotenen Stoffen durchzuführen vermag. Daß die Zelle diesen Ab- und Umbau an dem Teil der Nahrungsstoffe, der zur Gewebsneubildung notwendig ist, vollzieht, ist als möglich allgemein anerkannt worden. Für die Stoffe aber, deren der Körper als Energiequelle bedarf, soll er einfachere Wege einschlagen. Dagegen ist einzuwenden, daß sich die Anforderungen der einzelnen Zelle von Moment zu Moment ändern können. Bald wird eine Zelle Baumaterial brauchen, bald wird sie eine bestimmte Verbindung herstellen wollen, bald wird ihr am Energiegehalt gelegen sein. Es steht nicht anzunehmen, daß die Zelle einmal einen stufenweisen Abbau wählt und ein andermal, wenn es ihr um den Energiegehalt der betreffenden Materie geht, den Abbau direkt vornimmt. Die bisherigen Forschungen lassen hierüber noch keinen bestimmten Schluß zu, doch sprechen sie sehr dafür, daß in jedem einzelnen Falle der Ab- und Umbau in geregelter Weise von Stufe zu Stufe erfolgt.

Gegen einen direkten Uebergang spricht auch die Tatsache, daß der in richtiger Weise kombinierte Magen-Pankreas- und Darmsaft außerhalb des Körpers Eiweißstoffe vollständig bis zu Aminosäuren zerlegen kann, wenn dieser Vorgang allerdings auch sehr langsam vor sich geht, was wieder nicht wundernehmen darf, da im Darmkanal ganz andere Verhältnisse vorliegen als im Reagenzglase, da vor allen Dingen das zu Ende Abgebaute gleich resorbiert und so das hemmende Moment ausgeschaltet wird. Normalerweise, so lange der Darmkanal seiner Aufgabe gerecht wird, werden also die Eiweißstoffe, wenn sie im Blute kreisen, zu indifferenten Produkten abgebaut sein, von denen jede Zelle nehmen kann, so viel sie braucht, und mit denen sie das Material aufbauen kann, das sie grade nötig hat

Anders ist es, wenn Eiweißstoffe direkt ins Blut gelangen, dann sind sie nicht indifferent, sondern müssen es erst gemacht werden.

Einen solchen direkten Uebergang von Eiweißstoffen in die Blutbahn haben wir bei Infektionen vor uns. Hier muß das Blut also den Abbau selbst vornehmen.

Hierbei ist es möglich, daß der Körper sich selbst schweren Schaden zufügt. Beim Abbau von an und für sich vielleicht nicht sehr giftigem Material kann plötzlich eine Abbaustufe eintreten, die den Organismus aufs schwerste schädigen kann. Geht der Abbau rasch weiter zur nächsten Stufe, oder sind nur geringe Mengen der schädigenden Abbaustufe im Körper vorhanden, dann bleibt er siegreich, im andern Falle kann ihm gerade das zum Verhängnis werden, was ihm förderlich sein sollte.

Das Blut baut also, wie erwähnt, die ihm parenteral zugeführten Eiweißstoffe ab.

Einen sicheren Prüfstein hierfür haben die Untersuchungen bei Schwangerschaft ergeben, wobei auch Eiweiß direkt in die Blutbahn gelangt, da von den Chorionzotten sich Zellen loslösen und ins Blut gelangen. Wie es nun bei der Schwangerschaft möglich ist, die Abbaufähigkeit des Blutes Schwangerer auf Plazentaeiweiß nachzuweisen, so müßte dies in analoger Weise auch bei manchen anderen pathologischen Zuständen der Fall sein, vor allen Dingen bei den durch Bakterien verursachten Krankheiten. Der Organismus wird sich auch hier des direkt in seine Blutbahn gelangten Eiweißes zu erwehreu suchen. Das Eiweiß bildet sich beim Zerfall der toten Bakterien und aus ihren Stoffwechselprodukten. Immer wird der Organismus mit seinen Fermenten eingreifen und alles ihm Fremdartige ab- und umbauen. Je gründlicher und schneller ihm dies gelingt, um so mehr wird er den eingedrungenen Kleinlebewesen die Existenzbedingungen nehmen und sich selbst vor den schädigenden Wirkungen dieser Substanzen bewahren.

In seinem Artikel: „Die Diagnose der Schwangerschaft mittels der optischen Methode und des Dialysierverfahrens" geht Abderhalden (3) auf die Theorie von dem Abbau der kompliziert gebauten Nahrungsstoffe durch die Fermente des Magendarmkanals ein.

Verfasser weist darauf hin, daß im Organismus viele Einrichtungen vorhanden sind, die das Blut und die Körperzellen vor allen Ueberraschungen schützen sollen, selbst wenn fremde Stoffe direkt in die Blutbahn gelangen. Einfach gebaute Stoffe scheidet der Körper sobald als möglich aus, komplizierter gebaute baut er durch ins Blut gesandte Fermente ab und macht sie schadlos, ja, nutzt sie sogar zu seinem Vorteile aus. Als Beispiel führt Verfasser die Schwangerschaftsperiode beim Menschen an. Bei der Schwangerschaft gehen Chorionzottenzellen ins Blut über. Daß nun ein Abbau dieser blutfremden Stoffe stattfindet, läßt sich mit Hilfe des Dialysierverfahrens beweisen, indem Serum mit koaguliertem Plazentaeiweiß in einen Dialysierschlauch gefüllt und dieser in destilliertes Wasser gestellt wird. Nach einiger Zeit wird die Außenflüssigkeit auf das Vorhandensein von Peptonen geprüft, und zwar mittels der Biuretreaktion. Jedesmal, wenn das Serum von Schwangeren ist, können Peptone nachgewiesen werden, ist es hingegen von Nichtschwangeren, so läßt sich auch der Nachweis von Peptonen nicht erbringen.

Am Schluß erklärt Verfasser, daß wir bei Infektionskrankheiten auch eine Abgabe körperfremder Zellen ins Blut vor uns haben, und gibt der Erwartung Ausdruck, daß es gelingen werde, die zugehörigen spezifischen Fermente ausfindig zu machen.

Ein weiterer Artikel von Emil Abderhalden und Arthur Weil (5) bespricht die Technik des Dialysierverfahrens und eine neuere Methode, die sicherer ist, als die Biuretreaktion, nämlich die Prüfung der Außenflüssigkeit mit Ninhydrin.

Die Verfasser behaupten, daß sie mit der Methode bei Tieren guten Erfolg gehabt haben, und daß sie ihre Arbeit in umfangreicherem Maße fortzusetzen gedenken.

In einem Nachtrage zu der vorhergehenden Arbeit weist Abderhalden (6) auf einige Feinheiten in der Technik des Dialysierverfahrens hin und gibt Anweisungen, wie man bei etwaigen zweifelhaften Resultaten die Fehlerquelle aufzudecken hat.

R. Franz (7) beschreibt, wie er mit Hilfe des Dialysierverfahrens die Befunde Abderhaldens, daß das Blut von Schwangeren imstande sei, Eiweiß abzubauen, bestätigt gefunden habe, und daß er außerdem die Beobachtung gemacht habe, daß das Serum Eklamptischer in ganz besonderem Maße dies Vermögen habe. Er kommt zu dem Schlusse, daß wir bei der Geburt und im eklamptischen Anfalle eine Eiweißzerfallstoxikose vor uns haben.

Richard Freund und Carl Brahm (8) veröffentlichten im April 1913 einen Artikel, in dem sie das Abderhaldensche Dialysierverfahren als unzuverlässig hinstellen.

Brahm hat das Verfahren in 99 Fällen in bezug auf Schwangerschaftsbestimmung angewandt, erhielt aber unsichere Resultate. Auch bei Eklampsie und Schwangerschaftsdermatosen ergab sich nach seiner Angabe ein „unstetes Bild“. Er schneidet weiter die Frage an, ob denn wirklich Fehlresultate immer auf die Methodik zurückzuführen seien, oder ob man nicht an die wechselnde Zusammensetzung des Blutes an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten bei ein und demselben Individuum denken müsse.

Nach Ansicht von Freund und Brahm ist das Ziel der sicheren Schwangerschaftsdiagnose mittels des Dialysierverfahrens noch lange nicht erreicht, aber sie erklären ausdrücklich, daß dadurch die wissenschaftliche Bedeutung der Frage in keiner Weise geschmälert werde, und daß die bisherigen Resultate ein Ansporn sein müßten zum weiteren Studium und Ausbau des interessanten Problems.

Paul Lindig (9) hat gefunden, daß bei ihm vorher negativ reagierendes Kochwasser von Plazenta nach einigen Tagen immer wieder positive Ninhydrinreaktion ergab, und hat aus diesem Grunde Versuche angestellt, ein trockenes Substrat zu erhalten.

Mießner (10) berichtet über Untersuchungen mittels des Dialysierverfahrens, die angestellt wurden mit Serum von einem rotzkranken

und zwei malleinisierten Pferden, das man auf Organe von mit Rotz infizierten Meerschweinen einwirken ließ. Hierbei sowohl, als auch bei den von mir angestellten Versuchen mit Serum von drusekranken Pferden und mit Organen von mit Drusestreptokokken infizierten Mäusen und Ratten erwiesen sich die von Mießner zuerst angewandten Antigene als durchaus brauchbar zum Nachweis von Eiweiß abbauenden Fermenten. Aus den tabellarisch angeführten Versuchen ergibt sich, daß sowohl das Serum des Rotzpferdes, wie das der zwei malleinisierten Pferde am 7. bzw. am 8. Tage nach der Infektion eine positive Reaktion zeigte.

Mießner ist der Ansicht, daß der Ausfall dieser Versuche zu der Hoffnung berechtigt, daß das Dialysierverfahren zur Diagnose von Infektionskrankheiten Anwendung finden kann.

Schlimpert und Hendry (11) haben insgesamt 316 Fälle auf Schwangerschaft mit dem Dialysierverfahren nach Abderhalden untersucht, und zwar 79 Fälle mit der verschärften Methodik, wie sie in letzter Zeit empfohlen wird, und 237 Fälle nach der älteren, ursprünglich von Abderhalden vorgeschriebenen Form.

Von den nach der neueren schärferen Methode angestellten Untersuchungen waren es 40 schwangere und 39 nichtschwangere Frauen. Unter den letzten 39 nicht Schwangeren waren 15 Normale, unter diesen 2 während der Menstruation, 7 Fälle von Prolaps oder Lageveränderungen des Uterus, 2 Fälle von gonorrhoischer Pyosalpinx, 1 Fall von Zervixgonorrhoe, 8 Fälle von Myom, 2 von Karzinom, 2 von Appendizitis, je 1 Frau mit Gallensteinen und 1 mit Nabelhernie. Bei allen diesen 39 Fällen fiel die Reaktion negativ aus, und zwar 36mal so, daß das Dialysat des Hauptversuches und der Serumkontrolle beim Kochen mit Ninhydrin farblos blieb und 3mal in dem Sinne, daß beide Proben eine leichte gleiche Violettfärbung aufwiesen.

Von den übrigen 40 waren 28 schwangere Frauen, die in den verschiedensten Monaten der Gravidität untersucht wurden. In allen Fällen fiel die Reaktion positiv aus, auch bei sehr frühen Schwangerschaftsstadien.

2 Frauen wurde während der Geburt Blut entnommen und untersucht. Die Reaktion war deutlich positiv.

Im Wochenbett wurden 10 Frauen untersucht. Bis zu 10 Tagen nach der Geburt war die Reaktion deutlich, bei einer am 13. Tage Untersuchten schwach positiv und bei einer 4 Wochen post partum Untersuchten negativ.

Es wurde bei diesen 79 Fällen auch nicht eine einzige Fehlreaktion beobachtet, und die Beobachtungen Abderhaldens wurden voll und ganz bestätigt.

Bei den anderen 316 Fällen nach der älteren Methode kamen häufiger Fehlresultate vor. Die Erfahrungen, die die beiden Autoren damit gemacht haben, führen sie näher aus. Sehr interessant ist es, daß es nicht möglich war, mit dem

Freiburger Leitungswasser, in welcher Stadt die beschriebenen Untersuchungen ausgeführt wurden, die Plazenta hämoglobinfrei zu bekommen. Bei Verwendung dieses Wassers beim Ausspülen trat sofort ausgedehnte Hämolyse ein, in starker salzhaltiger Lösung hingegen blieb sie aus. Das Wasser in Halle war infolge seines hohen Gehaltes an Mineralsalzen sehr günstig, um die Organe zum Versuch vorzubereiten. Bei Arbeiten mit weichem Wasser soll man daher eine 0,9 proz. Kochsalzlösung herstellen und darin die Organe auswaschen resp. auspressen. Ferner betonen die Verfasser, die Hülsen häufig auf undichte Stellen hin, besonders am Boden, zu prüfen, indem man unter Abklemmen der oberen Oeffnung der Hülse einen leichten Druck auf den unteren, die Flüssigkeit enthaltenden Teil ausübt; sie geben aber zu, daß bei den neuerdings von der Firma Schleicher & Schüll hergestellten Hülsen ein Defektwerden nie festgestellt wurde.

Was die Serumbehandlung anbetrifft, so glauben die Verfasser, daß bei sonstiger subtiler Arbeitsmethode ein Umstechen des Blutkuchens und Zentrifugieren nicht nachteilig wirkt, wenngleich empfohlen wurde, das Serum nur spontan austreten zu lassen und sogar ein Umstechen des Blutkuchens zu unterlassen.

Schließlich erwähnen sie noch, daß man den Grad der Färbung genau nach $^1/_2$ stündigem Stehen nach dem Kochen ablesen müsse, da oft, besonders bei älteren Seris, eine vorübergehende, auf Ammoniakgehalt beruhende Rotfärbung auftrete, die nach $^1/_2$ Stunde aber wieder verschwunden sei.

Eigene Untersuchungen.

Erste Versuchsreihe.

Da es von vornherein meine Absicht war, die Untersuchungen so anzustellen, daß ich Serum von drusekranken Pferden auf Lymphknoten drusekranker Pferde einwirken ließ, um dann zu sehen, ob ein Eiweißabbau stattfände oder nicht, stellte ich zunächst Versuche mit normalem Serum und normalen Lymphknoten an. Das Blut entnahm ich zwei Versuchspferden aus dem hygienischen Institut, einem Versuchspferde aus der medizinischen Klinik und zwei Schlachtpferden, die Lymphknoten, mandibulare und mediastinale, acht geschlachteten Pferden aus dem hiesigen Schlachthofe.

Mit diesem Material wurde nun das vorn beschriebene Dialysierverfahren angewandt.

Das Ergebnis lasse ich in den nachstehenden Tabellen folgen.

Erklärung der Zeichen für sämtliche Tabellen.

+++	sehr starke Reaktion	tiefe Violettfärbung
++	deutliche Reaktion	deutliche Violettfärbung
+	schwache Reaktion	schwache Violettfärbung
?	zweifelhafte Reaktion	zweifelhafte Violettfärbung
—	keine Reaktion	keine Violettfärbung.

Tabelle I.

Pferd Nr.	Datum der Blutentnahme	Datum der Serumgewinnung	Datum des Versuches	Hauptversuch Serum + Organ	Kontrollversuch Serum allein	Ergebnis	Anmerkung
I	21. 4. 13	21. 4. 13	21. 4. 13	—	—	—	
II	22. 4. 13	22. 4. 13	22. 4. 13	++	++	?	Serum hämolytisch.
II	23. 4. 13	23. 4. 13	23. 4. 13	—	—	—	
III	25. 4. 13	26. 4. 13	26. 4. 13	—	—	—	
IV	26. 4. 13	26. 4. 13	26. 4. 13	+	+	—	
V	26. 4. 13	26. 4. 13	26. 4. 13	—	—	—	

Der zweite Versuch wurde, da beide, Hauptversuch und Kontrolle, deutlich violett gefärbt waren und daher der Verdacht vorlag, daß das Serum nicht hämoglobinfrei sei, zum zweiten Male angesetzt. Es wurde neues Blut entnommen und erneut Serum gewonnen. Dieselben Hülsen wurden wieder benutzt, und diesmal trat in beiden Dialysaten keine Violettfärbung auf. Das Serum war zum erstenmal nicht frei von Hämoglobin gewesen.

Resultat dieser Versuchsreihe.

Normales Pferdeserum baut arteigne Lymphknoten nicht ab.

Zweite Versuchsreihe.

Einwirkung des Serums drusekranker Pferde auf normale arteigne Lymphknoten.

Nun stellte ich einige Versuche an, ob das Serum von drusekranken Pferden vielleicht normale Lymphknoten vom Pferde abbauen würde. Ich benutzte hierzu das Lymphknotenmaterial, mit dem ich die erste Versuchsreihe angestellt hatte.

Tabelle II.

Pferd Nr.	Datum der Blutentnahme	Datum der Serumgewinnung	Datum des Versuches	Hauptversuch Serum + Organ	Kontrollversuch Serum allein	Ergebnis	Anmerkung
I	28. 4. 13	28. 4. 13	28. 4. 13	+++	—	?	Hülse d. Hauptversuches verworfen.
I	28. 4. 13	28. 4. 13	29. 4. 13	—	—	—	
I	28. 4. 13	28. 4. 13	30. 4. 13	—	—	—	Eine dritte Hülse.
II	2. 5. 13	2. 5. 13	2. 5. 13	++	++	?	Serum hämolytisch.
II	4. 5. 13	4. 5. 13	4. 5. 13	—	—	—	
III	5. 5. 13	5. 5. 13	6. 5. 13	—	—	—	
IV	8. 5. 13	8. 5. 13	8. 5. 13	+	+	—	
V	15. 5. 13	20. 5. 13	20. 5. 13	—	—	—	
VI	17. 5. 13	20. 5. 13	20. 5. 13	—	—	—	
VII	26. 5. 13	26. 5. 13	26. 5. 13	++	++	?	Serum hämolytisch.
VII	30. 5. 13	30. 5. 13	30. 5. 13	—	—	—	
VIII	2. 6. 13	2. 6. 13	3. 6. 13	—	?	—	

Es stand mir das Serum von acht drusekranken Pferden zur Verfügung, das in den verschiedensten Stadien der Krankheit entnommen war. Ich fasse das Ergebnis dieser Versuche wiederum in einer übersichtlichen Tabelle (s. vorstehende Tabelle II), wie vorhin, zusammen.

Bei Pferd Nr. I war mir die überaus starke Violettfärbung verdächtig, da selbst, wenn ein Abbau stattfand, bei so geringen Quantitäteu eine so starke Reaktion nicht wahrscheinlich war. Ich nahm vielmehr an, daß die betreffende Hülse für Eiweiß durchlässig sein würde. Derselbe Versuch wurde in einer zweiten und dritten Hülse mit demselben Serum, von dem ich mir am ersten Tage, wie ich dies immer zu tun pflegte, den Rest aufgehoben und in den Eisschrank gestellt hatte, und mit demselben Organstückchen angesetzt. Der Ausfall dieser beiden letzteren Versuche rechtfertigte meinen Verdacht. Ein Abbau fand nicht statt. Die erste Hülse aber war für Eiweiß durchlässig gewesen und hatte so ein positives Ergebnis vorgetäuscht. Sie wurde vernichtet.

Da bei Pferd Nr. II und ebenfalls bei Nr. VII eine starke Violettfärbung auftrat, die Intensität aber beim Hauptversuch und beim Kontrollversuch gleich war, so lag es auf der Hand, daß dies nur daran liegen kounte, daß das Serum nicht frei von Hämoglobin war. Es wurde in beiden Fällen von dem jeweiligen Pferde erneut vorsichtig Blut entnommen und Serum gewonnen, und diesmal blieb jede Violettfärbung aus.

Resultat dieser Versuchsreihe.

Das Serum drusekranker Pferde baut arteigne normale Lymphknoten nicht ab.

Nachdem die beiden ersten Versuchsreihen dargetan hatten, daß normales Lymphknotenmaterial weder vom Blute gesunder noch drusekranker Pferde abgebaut wird, wollte ich nunmehr als Antigen Lymphknoten drusekranker Pferde benutzen. Da es mir aber nicht möglich war, solche zu erlangen, so mußte ich einen anderen Weg einschlagen, um das Ziel, das ich mir gesteckt hatte, zu erreichen, nämlich zu sehen, ob das Blut drusekranker Pferde Eiweiß der mit Streptokokken durchsetzten Organe abzubauen vermöchte. Statt der Lymphknoten drusekranker Pferde nahm ich die mit Streptokokken durchsetzten Organe von Mäusen und Ratten.

Zu diesem Zwecke wurden am 3. Juni zehn weiße Mäuse und drei Ratten mit Eiter von einem drusekranken Pferde, in dem die Streptokokken mikroskopisch massenhaft nachzuweisen waren, subkutan geimpft. Am 5. Juni waren drei, am 6. vier weitere und am 7. auch die letzten drei Mäuse eingegangen. An diesem Tage wurden die Ratten, die noch keinerlei Krankheitserscheinungen zeigten, zum zweiten Male geimpft, indem reichlich Druseeiter unter die Haut gebracht wurde. Von den eingegangenen Mäusen wurden die Organe benutzt, die makroskopisch Veränderungen zeigten, und in denen mikroskopisch Streptokokken nachzuweisen waren. Meistens war es die Leber, die Milz, die Nieren und das Herz. Später habe ich dann eine der Ratten, die zu kränkeln schien, getötet und hiervon Leber, Milz und Nieren benutzt, da sich in diesen Organen Streptokokken zahlreich nach-

weisen ließen. Die beiden andern Ratten zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen, und die schwere Infektion hat ihnen bis heute merklich nichts anzutun vermocht.

Dritte Versuchsreihe.

Einwirkung des Blutes drusekranker Pferde auf normale Organe von Mäusen und Ratten.

Da ich mich erst überzeugen wollte, ob das Blut von gesunden oder drusekranken Pferden vielleicht schon auf normale artfremde Organe eine Abbaufähigkeit haben würde, stellte ich zunächst in dieser Hinsicht einige Versuche an.

Ich benutzte dazu das Herz, die Nieren und die Leber von einer gesunden Hausratte und zwei gesunden weißen Mäusen und das Serum von zwei gesunden und drei drusekranken Pferden. Das Ergebnis war folgendes:

Tabelle III.

Pferd Nr.	Datum der Blutentnahme	Datum der Serumgewinnung	Datum des Versuches	Hauptversuch Serum + Organ	Kontrollversuch Serum allein	Ergebnis	Anmerkung
I (norm.)	27. 5. 13	27. 5. 13	27. 5. 13	—	—	—	
II „	27. 5. 13	27. 5. 13	29. 5. 13	+	+	—	
III (Druse)	27. 5. 13	27. 5. 13	29. 5. 13	—	—	—	
IV „	28. 5. 13	28. 5. 13	29. 5. 13	++	++	?	Serum hämolytisch.
IV „	30. 5. 13	30. 5. 13	30. 5. 13	-	—	—	
V „	2. 6. 13	2. 6. 13	3. 6. 13	—	—	—	

Resultat dieser Versuchsreihe.

Weder das Blut normaler noch dasjenige drusekranker Pferde baut Eiweiß in normalen Organen von Mäusen und Ratten ab.

Vierte Versuchsreihe.

Einwirkung des Serums drusekranker Pferde auf Organe von mit Drusestreptokokken infizierten Mäusen und Ratten.

Nachdem die geschilderten Voruntersuchungen abgeschlossen waren, konnte ich nunmehr zu meinen eigentlichen Versuchen schreiten, die die spezifischen Abwehrfermente im Blute drusekranker Pferde nachweisen sollten.

Von acht Pferden, die in den verschiedensten Stadien der Drusekrankheit sich befanden, hatte ich Blut resp. Serum zur Verfügung.

Außer dem Serum von einem Pferde, das Nasenausfluß und etwas geschwollene Lymphknoten hatte, und von dem der Besitzer vermutete, daß es an Druse erkrankt sei, war die Krankheit in den andern Fällen einwandfrei klinisch festgestellt.

Da es sich im Laufe der Arbeiten zeigte, daß inzwischen doch manche Hülsen ein unzuverlässiges Resultat ergaben, wandte ich von jetzt ab folgende Versuchsordnung an. Die Kontrolle wurde gleichsam verdoppelt. Zu jedem Versuche wurden 4 Dialysierschläuche beschickt und zwar Nr. I mit 1,5 Serum + Organ, Nr. II mit 1,5 Serum allein, Nr. III mit 1,5 Serum + Organ, wie Nr. I und Nr. IV endlich mit 1,0 Serum + Organ. Nr. I sollte zeigen, ob ein Abbau stattgefunden hat oder nicht, Nr. II, ob das Serum an und für sich dialysabele Stoffe beherbergt, die mit Ninhydrin reagieren, Nr. III sollte eine Kontrolle für den Durchlässigkeitsgrad der Hülse Nr. I sein, da bei gleichmäßiger Beschaffenheit der beiden Hülsen der violette Ton ziemlich gleichmäßig sein mußte, und Nr. IV sollte zeigen, ob vielleicht Versuch I und III durch die Quantität der an und für sich dialysabelen reagierenden Stoffe aus Serum + Organ schon die Reaktion bewirkte und diese gar nicht durch stattgefundenen Abbau auftrat. Dies mußte der Fall sein, wenn I und III ein deutlich violettes und IV ein vollständig farbloses Dialysat liefern würde. Diese Methode erwies sich als überaus praktisch, da hierbei eine Täuschung durch irgendein etwa verdorbenes Material, seien es nun Schläuche, Serum oder Organe, unmöglich war. Jedesmal ließ sich bei nicht einwandfreien Resultaten sofort die die Fehlerquelle ablesen und konnte dann abgestellt werden.

Nachstehend sei das Resultat meiner so angestellten Versuche in einer Tabelle wiedergegeben.

Tabelle IV.

Pferd Nr.	Datum der Blutentnahme	Datum der Serumgewinnung	Datum des Versuches	I 1,5 Serum + Organ	III 1,5 Serum allein	III 1,5 Serum + Organ	IV 1,0 Serum + Organ	Ergebnis	Anmerkung
I	30. 5. 13	30. 5. 13	8. 6. 13	++	—	++	+	+	Dasselbe Serum wie in d. vorig. Versuchsreihe.
II	2. 6. 13	2. 6. 13	8. 6. 13	+	—	+	+	+	
III	4. 6. 13	4. 6. 13	8. 6. 13	+++	—	+	+	?	Hülse Nr. I verworfen.
III	4. 6. 13	4. 6. 13	9. 6. 13	++	?	++	+	+	
IV	7. 6. 13	9. 6. 13	9. 6. 13	+	—	+	+	+	
V	7. 6. 13	9. 6. 13	9. 6. 13	+	—	+	+	+	
VI	12. 6. 13	12. 6. 13	13. 6. 13	—	—	—	—	—	Druse noch nicht festgestellt. Besitz. vermut. es.
VII	15. 6. 13	16. 6. 13	16. 6. 13	++	?	++	+	+	
VIII	26. 6. 13	26. 6. 13	26. 6. 13	++	+	++	+	+	

Hülse Nr. I im dritten Versuch mußte, wie aus der Versuchsanordnung deutlich hervorgeht, als unbrauchbar verworfen werden, da sie für Eiweiß durchlässig war.

Beim VI. Versuch, der negativ ausfiel, stellte es sich heraus, daß das betreffende Pferd tatsächlich nicht an Druse, sondern an einer Pharyngitis litt, was später klinisch festgestellt wurde.

In allen Fällen, in denen die Reaktion nicht ganz deutlich und über jeden Zweifel erhaben war, habe ich erst ein Urteil über den Ausfall des Versuches gefaßt, nachdem von Herrn Professor Dr. Mießner und drei andern Herren ganz unabhängig voneinander, ohne daß die betreffenden Herren die Versuchsanordnung

kannten, genau dieselben Dialysate als violett gefärbt erkannt worden waren, die ich auch als solche bezeichnet hatte. Somit dürfte also jeder Irrtum im richtigen Ansprechen der Reaktion als ausgeschlossen gelten.

Resultat dieser Versuchsreihe.

Das Serum drusekranker Pferde baut Eiweiß von mit Drusestreptokokken durchsetzten Organen von Mäusen und Ratten ab.

Fünfte Versuchsreihe.

Einwirkung des Serums von mit verschiedenen anderen Krankheiten behafteten Tieren auf Organe von mit Drusestreptokokken infizierten Mäusen und Ratten.

Um nun auch die Spezifität der Abwehrfermente nachzuweisen, stellte ich noch einige weitere Versuche an.

Ich ließ das Serum von mit anderen Infektionskrankheiten behafteten Tieren auf die vorhin benutzten mit Drusestreptokokken infizierten Organe von Mäusen und Ratten einwirken, und zwar benutzte ich hierzu das Blut einer an Eutertuberkulose erkrankten Kuh, zweier malleinisierter Pferde, ferner eines an Rotz, dreier an Staupe und eines an Brustseuche erkrankten Pferdes.

In allen Fällen war die Reaktion negativ, d. h. das Serum dieser Tiere, die mit den angeführten Infektionskrankheiten behaftet waren, baute das Eiweiß der mit Streptokokken infizierten Organe nicht ab.

Das genaue Ergebnis führe ich im Folgenden tabellarisch an:

Tabelle V.

Tierart und Krankheit	Datum der Blutentnahme	Datum der Serumgewinnung	Datum des Versuches	I 1,5 Serum + Organ	II 1,5 Serum allein	III 1,5 Serum + Organ	IV 1,0 Serum + Organ	Ergebnis	Anmerkung
Kuh mit Eutertuberkulose	8. 6. 13	8. 6. 13	8. 6. 13	+	+	+	?	—	
Pferd mit Morbus maculosus	10. 6. 13	10. 6. 13	10. 6. 13	—	?	?	—	—	
Pferd mit Rotz	16. 6. 13	16. 6. 13	16. 6. 13	+	+	+	—	—	
Pferd mit Mallein geimpft	17. 6. 13	17. 6. 13	17. 6. 13	—	?	—	—	—	
Ein zweites mit Mallein geimpft. Pferd	17. 6. 13	17. 6. 13	17. 6. 13	+	+	?	—	—	
Pferd mit Staupe	20. 6. 13	20. 6. 13	20. 6. 13	+	+	+++	—	?	Hülse Nr. III verworfen.
do.	20. 6. 13	20. 6. 13	21. 6. 13	+	+	+	—	—	
Ein 2. Pferd m. Staupe	20. 6. 13	20. 6. 13	20. 6. 13	—	—	—	—	—	
Ein 3. Pferd m. Staupe	20. 6. 13	20. 6. 13	20. 6. 13	—	—	—	—	—	
Pferd m. Brustseuche	20. 6. 13	20. 6. 13	20. 6. 13	—	—	?	—	—	

Resultat dieser Versuchsreihe.

Es zeigte sich also, daß das Serum von Tieren, die mit Tuberkulose, Morbus maculosus, Rotz, Staupe oder Brustseuche behaftet waren, mit Drusestreptokokken durchsetzte Organe von Mäusen und Ratten nicht abbaut.

Sechste Versuchsreihe.

Auch umgekehrt ließ ich Serum von drusekranken Pferden auf Organe zweier an Milzbrand eingegangener Mäuse, eines an Rotz eingegangenen Meerschweines und eines ebenfalls an Rotz erkrankten und getöteten Hundes einwirken. Es zeigte sich hierbei, daß kein Abbau dieser Organe von seiten des Serums drusekranker Pferde stattfand. Die Reaktion war in allen Fällen negativ. Das genaue Ergebnis der einzelnen Versuche war folgendes:

Tabelle VI.

Pferd Nr.	Datum der Blutentnahme	Datum der Serumgewinnung	Datum des Versuches	I 1,5 Serum auf Organe	II 1,5 Serum allein	III 1,5 Serum auf Organe	IV 1,0 Serum auf Organe	Ergebnis	Anmerkung
				der Milzbrandmäuse		der Milzbrandmäuse	der Milzbrandmäuse		
IV	7. 6. 13	9. 6. 13	9. 6. 13	—	—	—	—	—	Serum aus Versuchsreihe IV.
V	7. 6. 13	9. 6. 13	9. 6. 13	?	?	—	—	—	
				v. rotzigem Meerschwein		v. rotzigem Meerschwein	v. rotzigem Meerschwein		
VII	15. 6. 13	16. 6. 13	16. 6. 13	+	+	+	—	—	do.
VIII	26. 6. 13	26. 6. 13	26. 6. 13	—	?	?	—	—	do.
				v. rotzigem Hund		v. rotzigem Hund	v. rotzigem Hund		
VIII	26. 6. 13	26. 6. 13	27. 6. 13	—	—	—	—	—	do.

Resultat dieser Versuchsreihe.

Das Serum von drusekranken Pferden ist also nicht imstande, artfremde Organe, die mit Milzbrand oder Rotz infiziert sind, abzubauen.

Es scheint also, daß das Blut immer nur bei bestimmten Infektionen ganz bestimmte auf diese Infektion eingestellte Abwehrfermente beherbergt, die das Eiweiß aus den Bazillenkörpern und aus deren Stoffwechselprodukten abzubauen vermögen.

Inwieweit diese Annahme richtig ist und inwieweit sie sich zu diagnostischen Zwecken verwenden läßt, muß die Zukunft lehren.

Am Schluß meiner Arbeit angelangt, drängt es mich, Herrn Professor Dr. Mießner für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Förderung derselben meinen allerverbindlichsten und gehorsamsten Dank auszusprechen.

Recht herzlich danke ich auch Herrn Repetitor Lange und Herrn Assistenten Dr. Lütje für die mir stets freundlichst gewährte Beihilfe, ebenso allen denjenigen Herren Kollegen, die mir durch Ueberlassung von Material bei meinen Versuchen behilflich gewesen sind.

Literaturangabe.

1) Abderhalden, Emil, Der Nachweis blutfremder Stoffe mittels des Dialysierverfahrens und der optischen Methode und die Verwendung dieser Methoden mit den ihnen zugrunde liegenden Anschauungen auf dem Gebiete der Pathologie. Sonderabdr. aus Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforschung. Würzburg 1913. — 2) Derselbe, Schutzfermente des tierischen Organismus. Berlin 1912. — 3) Derselbe, Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier. Berlin 1912. — 4) Derselbe, Die Diagnose der Schwangerschaft mittels der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 25. — 5) Abderhalden, Emil, und Weil, Arthur, Ueber die Diagnose der Schwangerschaft bei Tieren mittels der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Ebenda. 1912. Nr. 36. — 6) Abderhalden, Emil, Nachtrag zu: Ueber die Diagnose der Schwangerschaft bei Tieren mittels der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Ebenda. 1912. Nr. 42. — 7) Franz, R., Ueber die Bedeutung der Eiweißzerfallstoxikose bei der Geburt und der Eklampsie. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 31. — 8) Freund, Richard, und Brahm, Carl, Die Schwangerschaftsdiagnose mittels der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Ebenda. Jahrg. 60. Nr. 13. — 9) Lindig, Paul, Ueber Serumfermentwirkungen bei Schwangeren und Tumorkranken. Ebenda. Jahrg. 60. Nr. 13. — 10) Mießner, H., Die Anwendung des Dialysierverfahrens nach Abderhalden zur Diagnose der Trächtigkeit und von Infektionskrankheiten. Sonderabdr. a. d. Deutschen tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 21. Nr. 26. — 11) Schlimpert, Hans, und Hendry, James, in Glasgow, Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Schwangerschaftsreaktion (Dialysierverfahren und Ninhydrinreaktion). Münchener med. Wochenschrift. Jahrg. 60. Nr. 13. — 12) Weinland, Ernst, Ueber das Auftreten von Invertin im Blute. Zeitschr. f. Biol. 1905. Nr. 47.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

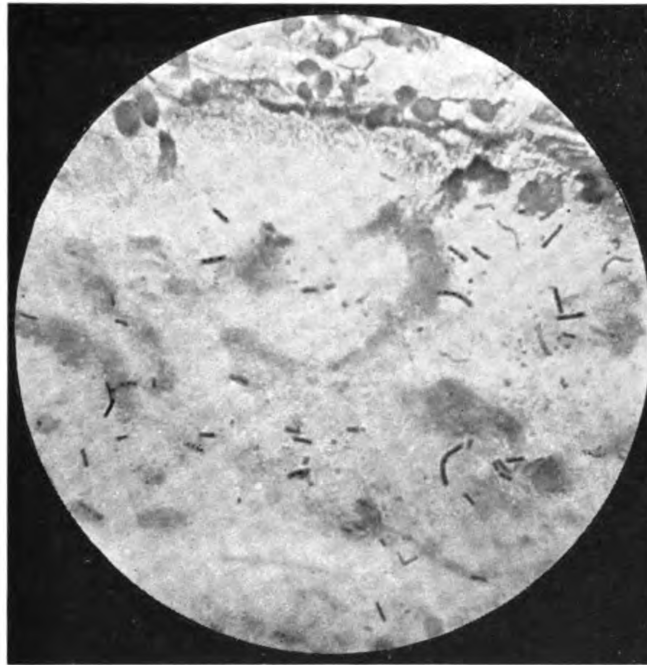


Abb. 1 (Photographie). Milz. Maus. Vergrößerung 1 : 555.

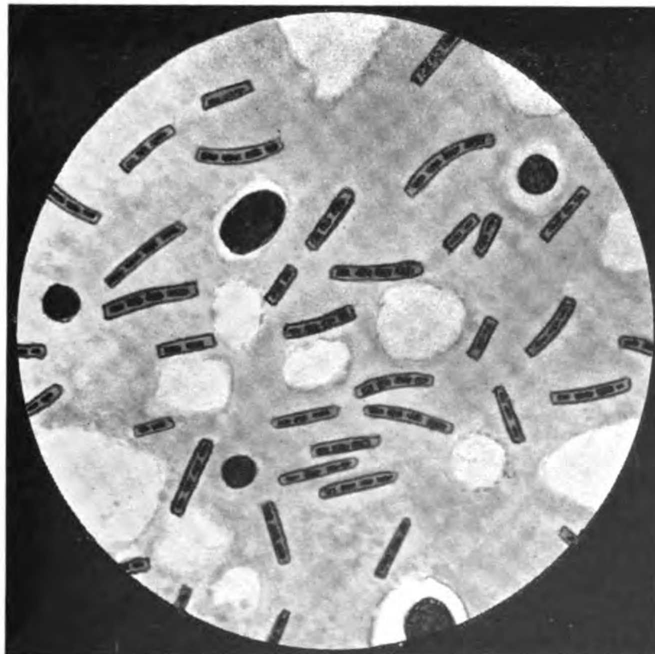


Abb. 4. Milz. Maus. Zeichnung in Vergrößerung etwa 1 : 1000 aus dem Präparat zu Abb. 1.

Mießner u. Lütje, Milzbrand bei Schweinen, Fischen und Ratten.



IX.

Verbreitung der Maul- und Klauenseuche und der gegenwärtige Stand ihrer Bekämpfung.[1])

Von

Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. **Loeffler** in Berlin.

Meine hochgeehrten Herren! Mit großer Freude bin ich der Aufforderung gefolgt, dem Deutschen Landwirtschaftsrat über die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche und über den gegenwärtigen Stand ihrer Bekämpfung zu berichten. Ist doch der Deutsche Landwirtschaftsrat ein Areopag von Männern, denen diese die vitalsten Interessen der deutschen Landwirtschaft treffende Seuche ganz besonders am Herzen liegt, und die vor allen befugt erscheinen, die zur Bekämpfung der verderblichen Seuche getroffenen Maßnahmen zu beurteilen.

Die Maul- und Klauenseuche hat in den letzten Jahrzehnten in gewaltigen Zügen ganz Europa und nicht bloß Europa, sondern auch andere Weltteile heimgesucht. Deutschland ist von vielen Epidemien betroffen worden. Ich habe hier eine Karte aufhängen lassen, auf der Sie den Verlauf der Seuche in Deutschland ersehen können. Es sind hier die verseuchten Gehöfte eingetragen. Sie sehen, daß bereits 1890 fast 23000, 1892 über 105000, 1896 etwa 34000, 1899 über 55000 Gehöfte verseucht waren, daß dann die Seuche abgeflaut ist und einen ganz niedrigen Stand erreicht hat; zeitweise war sie sogar ganz aus Deutschland verschwunden, so für ein halbes Jahr 1908; dann ist sie auf einmal wieder von Rußland im Jahre 1910 eingeschleppt worden und hat nun im Jahre 1911 eine gewaltige Höhe mit über 50000 verseuchten Gehöften erreicht. Sie ist dann allmählich im Winter 1911/12 und weiter im Frühjahr 1912 herunter-

1) Vortrag, gehalten auf der 42. Plenarversammlung des Deutschen Landwirtschaftsrats am 11. Februar 1914. Sonderabdruck aus dem Archiv des Deutschen Landwirtschaftsrats. 1914.

gegangen und niedrig geblieben bis zur Mitte des Jahres 1913. Seit dem 1. Oktober des vorigen Jahres hat sie dann bis zum Anfang dieses Jahres zugenommen, um dann wieder einen kleinen Abfall zu zeigen. Am 31. Januar betrug nach einer gütigen Mitteilung des Herrn Geheimrats Nevermann die Zahl der verseuchten Höfe 578; verseucht waren 257 Gemeinden und 98 Kreise. Die Seuche ist also noch nicht verschwunden, und wir haben noch immer allen Anlaß, ein wachsames Auge auf sie zu richten.

Die Schäden, die durch die Maul- und Klauenseuche hervorgerufen worden sind, sind Ihnen ja allen wohlbekannt. In den großen Seuchenjahren haben diese Schäden 100, ja 150 Millionen Mark im Jahre betragen. Die Schäden werden hervorgerufen dadurch, daß die Tiere, die krank sind, nicht fressen können, weil sie Schmerzen haben an den wunden Stellen, im Maul und besonders auf der Zunge, die durch das Platzen der Blasen entstanden sind, daß die Arbeitstiere nicht laufen können, weil die Blasen an den Klauen zu Wunden Anlaß gegeben haben, die das Auftreten unmöglich machen. Die Verluste an Milch, an Fleischgewicht und an Arbeitskraft, dann die Störungen in der Nachzucht, die Ihnen ja allen bekannt sind, und weiterhin das massenhafte Sterben des Jungviehs, der Kälber, Ferkel, Lämmer, das sind die Momente, die die furchtbaren Schädigungen bedingen, die zusammen mit den großen Störungen im landwirtschaftlichen Betriebe die Seuche zu einer so sehr gefürchteten gemacht haben. Ganz besonders empfindlich werden die Verluste, wenn auch erwachsene Rinder sterben, wie das in manchen Seuchengängen der Fall ist bei der sogenannten bösartigen Maul- und Klauenseuche, bei der bisweilen 40, 50 und noch mehr Prozent der erkrankten Tiere sterben, während sonst gewöhnlich erwachsene Rinder nicht sterben. Gerade wenn wertvolle Zuchtviehbestände von dieser Form der Seuche bedroht sind, dann sind die Verluste außerordentlich empfindliche.

Die Maßnahmen, die zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in die Wege geleitet worden sind und in die Wege geleitet werden, sind zusammengefaßt in dem Reichsviehseuchengesetz vom 26. Juni 1909, in dem Ausführungsgesetz vom 25. Juli 1911 und in der viehseuchenpolizeilichen Anordnung des Ministers für Landwirtschaft vom 1. Mai 1912. Diese Maßnahmen betreffen die Anzeigepflicht, dann die amtstierärztliche Ermittlung der ersten Fälle, die Tötung der befallenen Bestände, der erkrankten wie auch der krankheitsverdächtigen, die Ueberwachung des Viehverkehrs, die Bildung

von Sperr- und Beobachtungsbezirken, die Ueberwachung des Milchhandels, und endlich die sorgfältige Vernichtung des von den kranken Tieren ausgeschiedenen Ansteckungsstoffes, die Desinfektion. Das sind die Hauptmomente, die bei der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in Betracht kommen.

Wenn alle in diesem Seuchengesetze vorgeschriebenen Maßnahmen strikte durchgeführt werden, dann müssen sie ganz unzweifelhaft einen ausgezeichneten Erfolg haben. Sie haben auch in vielen Fällen praktische Erfolge gezeitigt. Als im März 1911 die Strenge, mit der nach dem Gesetz die Maßnahmen durchgeführt wurden, nachließ, und zwar auf Grund eines durch wirtschaftliche Momente bedingten Erlasses, da stieg sofort die Seuche ganz kolossal in die Höhe, — der beste Beweis dafür, daß die strikte Durchführung all der Maßnahmen von ungeheurem Wert ist. Aber, m. H., es ist kaum möglich, alle diese gesetzlich vorgeschriebenen Maßnahmen in der Praxis immer durchzuführen. Die Anzeigepflicht ist vorgeschrieben, aber vielfach wird die Anzeige unterlassen, teils aus Unkenntnis, teils auch aus Furcht vor den Maßnahmen, die dann getroffen werden müssen. So kann es kommen, daß die Seuche sich langsam, insidiös ausbreitet, und dann wird die Bekämpfung sofort sehr viel schwerer. Die Tötung der Tiere der frisch erkrankten Bestände ist ein ausgezeichnetes Mittel, aber dieses Mittel kann nur dann zur Anwendung gebracht werden, wenn die Seuche in isolierten kleineren Beständen zum Ausbruch gekommen ist. Man hat dieses Mittel auch schon früher angewandt. Der Herr Staatssekretär des Innern hat bei der Besprechung einer Interpellation im Reichstage im Jahre 1911 sich darüber folgendermaßen geäußert:

> „Nach meinen Informationen, deren Richtigkeit ich im einzelnen nicht kontrollieren kann, hat man in den Niederlanden Millionen aufgewendet, um die überaus wertvollen Viehbestände durch die völlige Vernichtung der zuerst verseuchten Bestände zu retten. Man hat es aber aufgeben müssen, weil gegenüber immer neuen Seuchenausbrüchen schließlich die Mittel versagten, weil die Kosten, die erwuchsen, unerschwinglich wurden. Auch wir haben in Preußen versucht, durch Abschlachten ganzer Viehbestände bei dem ersten isolierten Auftreten der Seuche, z. B. in den schleswigschen Marschen, der Verbreitung der Seuche zu Leibe zu gehen. Aber hier hat ebenso wie in den Niederlanden dieses Mittel nicht zu dauerndem Erfolge geführt."

In der Sitzung des Abgeordnetenhauses am 16. Januar d. J. hat der Herr Landwirtschaftsminister mitgeteilt, dass als Entschädigung für die Viehtötungen bisher 1 Million Mark bezahlt worden sei, davon etwa 680000 Mark von der Staatsregierung. Die Tötung der Viehbestände habe sich in einzelnen Fällen offenbar bewährt. Er hat aber hinzugefügt, dass sie nur erfolgen könne, wenn die Seuche lokalisiert sei, und müßte unter Umständen auch bei wichtigen Zuchtstämmen und aus anderen Gründen unterbleiben. Wie gesagt: die Tötung ist ein Mittel, das sich nur unter ganz bestimmten Umständen durchführen läßt.

Dann die Sperr- und Beobachtungsmaßnahmen. Auch diese Maßnahmen sind ganz ausgezeichnet, und wir müssen es laut anerkennen, daß unsere beamteten Tierärzte in geradezu hervorragender Weise sich deren Durchführung haben angelegen sein lassen. Von früh bis spät sind sie tätig gewesen. Aber die wirtschaftlichen Schädigungen, die durch sie hervorgerufen werden, sind häufig derart, daß die Besitzer sie schwerer empfinden als die Seuche selbst. Sie verlangen daher, daß Erleichterungen gewährt werden, namentlich, sobald die Seuche sich schon etwas weiter ausgebreitet hat; und dem hat man dann auch nachgeben müssen. Wir sehen also, daß das veterinärpolizeiliche Moment durch das wirtschaftliche Moment sehr wesentlich beeinflusst wird. Dann haben wir weiter die Durchbrechung der Sperr- und Quarantänemaßregeln durch Individuen, die sich nicht in der genügenden Weise desinfizieren, ferner die Durchbrechung durch Tiere, die sich mit dem Infektionsstoffe beladen, durch Hunde, Katzen, Ratten, Mäuse, vor allen Dingen auch durch Vögel, wie Sperlinge, Tauben. Ich erinnere noch besonders an die Stare, die ja auf der Weide mit den Rindern so eng zusammenleben. Da kann es vorkommen, daß die Sperre trotz aller Sorgfalt doch durchbrochen wird. Und dann ferner, wenn Sie einmal in den Berichten über den Stand der Viehseuche, die vom Kaiserlichen Gesundheitsamt veröffentlicht werden, nachlesen, so werden Sie finden, daß vielfach durch ungenügende Ausführung der Desinfektionsmaßregeln die Seuche zur weiteren Verbreitung gelangt ist. Die Desinfektionsmaßnahmen sind ausgezeichnet. Sie werden auch von den beamteten Tierärzten überwacht. Aber diese Tierärzte können sich unmöglich um alle Einzelheiten kümmern, zumal, wenn in einem Bezirke zahlreiche Fälle der Seuche vorhanden sind. Daher wäre es wünschenswert, daß in einem solchen Falle geprüfte Desinfektoren, die mit all den Desinfektions-

maßnahmen genau vertraut sind, auf den verseuchten Gehöften stationiert würden, die den Besitzern zur Hand gehen würden, um das durchzuführen, was der beamtete Tierarzt vorschreibt. Wir haben bei der Bekämpfung der menschlichen Infektionskrankheiten durch die Anstellung geprüfter Desinfektoren ganz ausgezeichnete Erfolge zu verzeichnen gehabt. Ich glaube deshalb, daß auch bei der Bekämpfung der Tierseuchen durch die Anstellung solcher geprüfter Desinfektoren ein hervorragender Nutzen geschaffen werden könnte.

Dann sind ferner die Maßnahmen, welche die Keimfreimachung der Milch betreffen, ja auch außerordentlich wichtig. Wir wissen jetzt, dank den wissenschaftlichen Forschungen, daß die Erreger der Seuche durch eine Erwärmung auf 80°, ja durch Temperaturen von 60° in 5 Minuten und sogar durch noch niedrigere Temperaturen abgetötet werden, wenn die Erreger dieser Temperatur eine entsprechend lange Zeit ausgesetzt werden. Daher können jetzt die Molkereien angewiesen werden, die Milch nur auf 80° zu erhitzen. Sie brauchen sie also nicht mehr zu kochen, — und das ist von ungeheurer Wichtigkeit, weil durch das Kochen der Prozeß der Verkäsung stark beeinflußt, ja sogar unmöglich gemacht wird. Ferner hat die Ermittlung der leichten Vernichtbarkeit der Erreger durch Erwärmen auch eine hohe Bedeutung gewonnen für die Vernichtung der Infektionserreger, die in die Dungstoffe hineingelangt sind. Das war immer eine wahre Crux, die Erreger in dem infizierten Dung abzutöten. Seitdem wir wissen, daß diese Erreger durch Temperaturen von 60° in wenigen Minuten abgetötet werden können, wissen wir, wie wir mit dem Dung zu verfahren haben. Wir packen ihn in dachziegelförmige Haufen, bedecken ihn mit Stroh, legen dann etwas Erde darauf und lassen ihn liegen. In diesen Haufen entwickeln sich Temperaturen von über 70°. Dabei wird natürlich alles, was von Erregern vorhanden ist, mit Sicherheit in gar nicht langer Zeit abgetötet. Dieses Verfahren ist von außerordentlichem Vorteil bei der Bekämpfung der Erreger.

M. H., wenn wir also das Urteil über die gesamten Maßnahmen, die gegen die Maul- und Klauenseuche getroffen werden können, zusammenfassen, so können wir sagen, daß diese Maßnahmen ausgezeichnet sind, daß aber vielfach Lücken in ihrer Anwendung vorhanden sind, die doch unter Umständen zu einer nicht genügenden Wirksamkeit derselben Anlaß geben.

Man hat sich nun an die wissenschaftliche Forschung gewandt.

Von ihr hat man wirksame Maßnahmen gegen die Seuche erhofft. Von Anfang an hat man daran gedacht, daß es vielleicht möglich sein könnte, ein Schutzimpfungsverfahren zu finden, durch das bedrohte Bestände vor der Seuche geschützt werden könnten. Nun diese Hoffnung ist nicht getäuscht worden. Ich möchte Ihnen ganz kurz über die Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung berichten. Man hat gefunden, daß bei den Menschenseuchen die Bekämpfung dadurch außerordentlich erleichtert wurde, daß man die Erreger auffand. Robert Koch hat uns gelehrt, wie das zu machen ist, und seinen Fußtapfen folgend haben dann viele seiner Schüler nach der gleichen Richtung hin gewirkt. Robert Koch hat uns vorbildlich gezeigt, wie man durch Kenntnis der Erreger und deren Biologie wirksame Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung treffen kann.

Als damals im Jahre 1896 die Seuche so gewaltig ihr Haupt erhoben hatte, hat man mit den wissenschaftlichen Forschungen im Reich und in Preußen begonnen. Natürlich war es das Erste, daß man sich auch hier bemühte, den Erreger zu finden. Man hat den Erreger da gesucht, wo er sein mußte. Man weiß, daß er vorhanden ist in den Blasen, die am Maul, an den Klauen und an den Eutern auftreten, in der Flüssigkeit, die in den Blasen vorhanden ist, in der sog. Lymphe. Man weiß, daß der Erreger in dieser Lymphe ist, weil Tiere, die für die Seuche empfänglich sind, sofort erkranken, wenn man ihnen von dieser Lymphe einen Teil beibringt. Durch seine krankmachende Eigenschaft wird also der Erreger mit Sicherheit erkannt. Nun hat man in der Lymphe nach dem Erreger gesucht. Die verschiedenen Forscher haben alles mögliche darin gefunden: Kokken, Bazillen, Protozoen der verschiedensten Art. Jeder hat immer geglaubt, er hätte den Erreger. Aber der Erreger ist es niemals gewesen. Damals habe ich in Gemeinschaft mit meinem Mitarbeiter Frosch etwas ganz Neues und Eigenartiges festgestellt, die Tatsache nämlich, daß der Erreger durch Filterkerzen hindurchfiltriert werden kann, die die kleinsten bekannten Bakterien mit Sicherheit zurückhalten. Der Erreger konnte also nicht zu den gewöhnlichen Bakterien gehören, und auch nicht zu den Protozoen, die bis dahin bekannt waren. Der Erreger musste so klein sein, daß er nur einen Bruchteil dieser schon winzig kleinen Bakterien darstellte. Nun wissen wir nach den Untersuchungen von Prof. Abbe in Jena über die Grenzen der Leistungsfähigkeit der Mikroskope, daß, wenn ein Gebilde eine gewisse Minimalgröße, 0,2 Tausendstel Millimeter, hat, man seine Form nicht

mehr genau erkennen kann, selbst nicht mit den stärksten Linsen. Warum sollte nicht der Erreger, der durch die Filterkerzen hindurchging, nur $^1/_5$ oder $^1/_{10}$ so groß sein wie die kleinsten bisher bekannten Bakterien, die etwa ein Tausendstel Millimeter groß waren? Die Differenzen bei den bisher bekannten Bakterien sind ja auch enorm. Zum Beispiel besteht zwischen dem Erreger des Milzbrandes und dem Erreger des Schweinerotlaufs eine Differenz, wie etwa zwischen einem Streichholz und einem Laternenpfahl. Warum sollte es nicht noch kleinere Mikroorganismen geben, als uns bisher bekannt waren? Tatsache ist jedenfalls, daß in einer Lymphe, die wirksam war, keine Mikroorganismen mikroskopisch aufgefunden werden konnten. Damit wurde die Erforschung einer ganz neuen Gruppe von Infektionskrankheiten eingeleitet. Jetzt sind schon an 40 Infektionskrankheiten von Menschen und Tieren bekannt, deren Erreger durch Filterkerzen hindurchgehen, bei denen man aber mit dem Mikroskop keine Erreger in den wirksamen Filtraten nachweisen kann. Sie bilden die Gruppe der sogenanten filtrierbaren Virusarten. Dahin gehören z. B. von Tierkrankheiten die Pferdesterbe, die Rinderpest, die Hühnerpest, die Schweinepest, dann ferner von Fieberkrankheiten das Gelbfieber und verschiedene andere Fieberarten, so das Pappatacifieber, das in Dalmatien vorkommt, das Denguefieber. Dahin gehören auch die Krankheiten, die gerade als Prototypen der ansteckenden Krankheiten von jeher gegolten haben, deren Erreger man aber bis dahin vergebens gesucht hatte, das Scharlachfieber, die Masern, der Flecktyphus, die Pocken. Bei all diesen Krankheiten sind die Erreger nur durch die Uebertragung, durch ihre pathogene Wirkung nachzuweisen. Vielfach hat man in den übertragbaren Krankheitsprodukten winzig kleine Gebilde gefunden, und zwar durch verschiedene Färbungsmethoden oder auch bei Dunkelfeldbeleuchtung. Von diesen kleinen Pünktchen hat man behauptet: das sind die Erreger. Ja, es ist möglich, daß sie es sind. Aber mit solchen Befunden kann man gar nichts anfangen, sie führen uns nicht im geringsten weiter, sie sind ohne praktischen Wert, weil keines von all diesen Gebilden bisher als Erreger strikte hat erwiesen werden können. Ich betone das besonders deshalb, weil in neuester Zeit ein Professor der Chemie und Naturwissenschaft in Frauenfeld in der Schweiz, Prof. Stauffacher, ein besonderes Färbeverfahren gefunden und mit diesem Färbeverfahren in den Organen der an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tiere winzig kleine Gebilde intensiv zu färben vermocht hat. Prof. Stauffacher behauptet nun, das wären die

Erreger, und zwar wären es Protozoen. Ja, behaupten kann er das, bewiesen hat er es aber nicht. Es gilt von dem, was er gefunden hat, genau das, was ich eben über all die anderen mikroskopischen Befunde gesagt habe.

Also, m. H., die Quintessenz ist: der Erreger ist mit dem Mikroskop nicht gefunden und voraussichtlich auch nicht auffindbar.

Nun noch eins. Man hat versucht, diese unsichtbaren Erreger künstlich zu kultivieren. Sie wissen ja, daß man Bakterien künstlich kultivieren kann — jetzt auch schon Protozoen —, und zwar auf künstlichen Nährsubstraten. Vielfach ist nun behauptet worden, daß man das Virus der Maul- und Klauenseuche gezüchtet hätte. Ganz besonders erinnere ich an die Untersuchungen von Dr. Siegel, die sehr viel Aufsehen gemacht haben. Er hat winzig kleine Kokken gefunden, die er mit dem Namen „Zytoryktes" (*κύτος* = Zelle, *ὀρύκτης* = Gräber) „Zellengräber" belegte. Es sind also Kokken, die sich in die Zellen eingraben. Daß solche Kokken in dem Blute von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tieren vorkommen, ist unzweifelhaft. Die ausgezeichneten Untersuchungen von Geheimrat v. Ostertag im Kaiserlichen Gesundheitsamt haben ergeben, daß dieser Kokkus wohl im Blute kranker Rinder vorkommt, daß er aber nicht der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist; denn die Kulturen dieses Kokkus sind nicht imstande gewesen, die Seuche zu erzeugen. Das ist der springende Punkt. Dann sind andere Kulturen von Grugel und Pfeiffer in Rostock hergestellt worden. Auch diese Kulturen haben, wie die Untersuchungen von Geheimrat Nevermann ergeben haben, nicht zu einem positiven Ergebnis geführt. Ueberhaupt ist bis jetzt die Kultur dieser ultravisiblen, winzig kleinen, filtrierbaren Erreger noch ein sehr dunkler Punkt. Man behauptet, in neuester Zeit einige kultiviert zu haben, so unter anderem auch das Virus der epidemischen Kinderlähmung, dieser furchtbaren Krankheit, die bisweilen plötzlich auftritt und mit der Lähmung einzelner Glieder bei den Kindern endet und sie dauernd zu Krüppeln macht, — man hat durch besondere Methoden, auf die ich nicht näher eingehen kann, aus dem erkrankten Rückenmark kleinste Gebilde kultiviert. — Indessen ist es doch noch zweifelhaft, ob diese die Erreger sind. Um den Beweis dafür zu liefern, daß die Kultur wirklich gelungen ist, muß man mit den Kulturen die Krankheit mit Sicherheit wiedererzeugen können, und zwar muß man sie erst mehrmals von dem einen Kultursubstrat auf das andere übertragen, um zu einem endgültigen Urteil

gelangen zu können; denn sonst ist die Gefahr vorhanden, daß noch von dem ursprünglichen Material etwas in der Kultur enthalten ist, das dann die Erkrankung bewirkt, und nicht das, was noch nebenbei gewachsen ist. Der einzige Erreger, von dem man mit Sicherheit sagen kann, daß er kultiviert worden ist, ist der ultravisible Erreger der Hühnerpest. Man hat hier Röhrchen genommen mit einem Nährsubstrat und darauf frisches Blut von Hühnern geschichtet und in dieses Blut Blut eines infizierten Tieres eingeimpft. Die Erreger müssen in dem Blute in unglaublichen Mengen vorhanden sein. Man kann das Blut im Verhältnis von 10^7 verdünnen und dann doch noch damit infizieren. Von solchem hochwirksamen Blute hat man eine Spur in das künstliche Substrat hineingeimpft, nach einigen Tagen davon eine Spur wieder in ein neues Röhrchen, davon eine Spur wieder in ein neues Substrat geimpft, und so zehnmal hintereinander Spuren vom Substrat zu Substrat übertragen, und hat schliesslich gefunden, daß die letzte Blutmenge noch genau in derselben Verdünnung wirksam war wie das Ausgangsmaterial. Das konnte nur sein, wenn inzwischen eine Vermehrung stattgefunden hatte. Aber in diesem Falle haben wir das frische Blut des betreffenden Tieres, in dem der Erreger auch sonst lebte, als Nährsubstrat. Die Kultivierungen aller anderen filtrierbaren Virusarten sind zweifelhaft. Ich kann Ihnen sagen, daß wir unendlich viele Versuche mit dem Virus der Maul- und Klauenseuche gemacht haben. Es ist uns bisher nicht gelungen, den Erreger künstlich zu kultivieren. Es wäre sehr wichtig, wenn das gelänge, weil man mit gut virulenten, kultivierten Erregern alles mögliche machen könnte, wie wir gleich noch sehen werden, — ich fürchte aber, ich werde zu weitschweifig, und ich will deshalb jetzt davon absehen.

So viel über den Erreger. Den Erreger kennen wir also vorläufig noch nicht. Aber ohne Kenntnis des Erregers kann man gleichwohl sein biologisches Verhalten ganz genau studieren. Man kann wissen, wie und wo er sich vermehrt, wie er ausgeschieden wird, wie er sich verhält gegen äußere Agentien, gegen Eintrocknen, Erwärmen, gegen die verschiedensten Chemikalien. Das alles studiert man, indem man immer von dem betreffenden Material, in dem man den Erreger vermutet, oder in dem man ihn behandelt, Teile nimmt und nun wieder auf gesunde Tiere überträgt. Das kostet natürlich viel Geld, und zwar vor allen Dingen aus dem sehr einfachen Grunde, weil wir mit großen Tieren arbeiten müssen. Wenn wir mit Milzbrand oder Hühnerpest oder irgendeinem anderen pathogenen Organismus zu tun haben,

dann haben wir die kleinen Versuchstiere zur Verfügung. An ihnen können wir Versuche machen, und ein solcher Versuch kostet vielleicht einige Mark. Wollen wir aber einen solchen Versuch mit der Maul- und Klauenseuche machen, dann können wir diese kleinen Versuchstiere nicht gebrauchen, denn sie sind alle unempfänglich, wir müssen die großen Tiere, Rinder, Schweine, Schafe, Ziegen nehmen, die empfänglich sind, und da kostet ein solcher Versuch viele Hunderte von Mark. Außerdem ist die Sache außerordentlich viel schwieriger nach allen Richtungen hin. Sie sehen, darum braucht man viel Geld für die Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche. Aber das Geld ist gut angewandt, weil es nachher zu praktisch wichtigen Ergebnissen führt.

M. H., ich komme jetzt zu dem wichtigsten Punkte. Ich sagte Ihnen schon: man hat gehofft, von der wissenschaftlichen Forschung eine Methode zu erhalten, um Tiere gegen die Maul- und Klauenseuche schutzzuimpfen. Die Tiere, die die Maul- und Klauenseuche überstanden haben, sind immun, das heißt, sie sind gegen eine neue Infektion nicht empfänglich. Woher kommt das? Das kommt daher, daß in ihrem Blute Gegenstoffe gebildet worden sind, die imstande sind, die Erreger unschädlich zu machen, zu vernichten, wenn sie eindringen. Das konnte man experimentell dadurch nachweisen, daß man das Blut von durchseuchten Tieren oder das aus dem Blute gewonnene Blutwasser nahm und nun mit gewissen Mengen von wirksamer Lymphe — der Flüssigkeit, die man aus den Blasen herausholen kann — vermischte. Man kann die Flüssigkeit, die man aus den Blasen gewinnt, auf ihre Wirksamkeit hin prüfen. Man kann feststellen, welcher Bruchteil eines Kubikzentimeters von Lymphe nötig ist, um ein Tier zu infizieren; und da hat sich gezeigt, daß bei gut wirksamen Lymphen $^1/_{5000}$, $^1/_{20000}$, ja unter Umständen sogar $^1/_{100000}$ ccm imstande sind, ein gesundes Tier zu infizieren. Nimmt man nun etwa $^1/_{1000}$ ccm Lymphe, vermischt diese Menge mit einer gewissen Menge Blut eines durchseuchten Rindes und spritzt diese Mischung einem gesunden Tiere ein, dann wird das Tier nicht erkranken, weil in dem Blute Gegenstoffe vorhanden sind, die das Virus unschädlich machen. Nun hat man daraufhin vielfach versucht, das Blut von durchseuchten Tieren für Schutzimpfungszwecke zu verwenden. Man wollte diese Gegenkörper den empfänglichen, gesunden Tieren, die nicht durchseucht waren, zugute kommen lassen. Da hat sich aber gezeigt, daß das nicht angeht. Warum nicht? Weil zu

wenig von diesen Gegenkörpern in dem Blute der durchseuchten Tiere vorhanden sind. Da haben wir nun versucht, die Menge der Gegenkörper künstlich zu erhöhen. Und das kann man. Wenn man einem durchseuchten Tier eine größere Menge von dieser Lymphe einspritzt, die in den Blasen vorhanden ist, dann reagiert der Körper gegen diese große Menge von Erregern und bildet mehr Gegenkörper. Wenn man dem Tier nach und nach größere Mengen Lymphe, etwa 5, 10, 20, 60, 100 ccm Lymphe, einspritzt, so überwindet das Tier das alles mit Leichtigkeit, weil es es immer größere Mengen von Gegenstoffen erzeugt. Schließlich sind so viel Gegenkörper in seinem Blut, daß man mit einem Bruchteil des Blutes oder Blutserums ein gesundes Tier gegen die Infektion zu schützen vermag. So haben wir ein hochwirksames Serum gegen die Maul- und Klauenseuche gewonnen. Auf der Insel Riems, einer kleinen Insel in der Nähe von Greifswald, ist von dem preußischen Minister für Landwirtschaft ein Institut errichtet worden, in dem dieses Serum seit dem Jahre 1910 hergestellt wird. Das Serum ist in der Praxis von beamteten Tierärzten geprüft worden. Die Berichte, die über die Erfahrungen mit dem Serum erstattet worden sind, lauten alle recht gut. Es hat sich gezeigt, daß das Serum in der Tat imstande ist, bedrohte Viehbestände zu schützen. Ich will Ihnen Einzelheiten nicht vortragen, das würde uns vielleicht zu weit führen. Das Serum ist, in einer gewissen Menge empfänglichen Tieren eingespritzt, imstande, sie vor der Erkrankung zu bewahren. Wenn in einem Schweinebestande oder in einem Schafbestande beispielsweise die Seuche ausbricht, und man spritzt sämtliche Tiere mit dem Serum ein, so ist die Seuche in ganz kurzer Zeit mit einem Schlage beseitigt. Durch Einspritzung kleiner Mengen dieses Serums — 5 ccm genügen beispielsweise für Ferkel und Lämmer — kann man dem Sterben des Jungviehs vorbeugen. Wir haben darüber ganz ausgezeichnete Beweise. Zwei Güter liegen z. B. nebeneinander, das eine mit 70, das andere mit 100 Stück Ferkel. Auf dem einen Gute werden sämtliche Ferkel mit Serum behandelt, auf dem andern Gute nicht. Auf beiden Gütern bricht plötzlich die Seuche aus. Auf dem einen Gute, auf dem die Ferkel mit Serum behandelt waren, stirbt kein Tier, auf dem anderen Gute dagegen sämtliche 100 Ferkel. Solcher Beispiele haben wir eine ganze Anzahl. In ähnlicher Weise haben wir nun auch bei Rindern das Serum versucht. Die Rinder müssen natürlich eine größere Menge von Serum bekommen. Schweine und Schafe, erwachsene Tiere, brauchen 20—30 ccm, Rinder brauchen

mehr, etwa 200 ccm, unter Umständen, namentlich wenn es sich um Milch- oder Masttiere handelt, sind manchmal sogar 300 ccm erforderlich — immerhin noch eine relativ kleine Menge. Auch bei den Rindern haben wir ausgezeichnete Erfolge erzielt. Aber, m. H., ein Haken ist dabei: das Serum kostet viel Geld. Die Herstellung des Serums ist teuer; denn wir brauchen dazu Lymphe, um die Tiere hochzutreiben, und diese Lymphe können wir nur gewinnen von Schweinen, und zwar Schweinen guter Rasse. Wenn man einem Schwein eine gewisse Menge Lymphe einspritzt, erkrankt es an den Klauen, es bilden sich Blasen an denselben, und aus den Klauenblasen kann man die Lymphe kubikzentimeterweise gewinnen. Auf diese Weise kann man sich allmählich von einer ganzen Reihe von Schweinen 20, 30, 50, 100 ccm Lymphe und mehr sammeln und damit das Hochtreiben bewirken. Das kostet Geld, und daher kostet die Herstellung etwa eines Liters Serum etwa 100 Mark, — jetzt ist es allerdings etwas billiger geworden, denn man versucht jetzt statt der jungen bayerischen Ochsen, die ich früher empfohlen hatte, abgemolkene Kühe zu verwenden. Aber immerhin, wenn man einem Rinde 200—300 ccm Serum einspritzen will, so kostet das 20 bis 30 Mark, während, wie gesagt, 5 ccm für ein Ferkel und 20 ccm für ein erwachsenes Schwein $^1/_2$ bzw. 2 Mark kosten. Die sind vielleicht noch zu erschwingen, die Kosten für ein Rind kaum. Daher ist leider dieses ausgezeichnete Serum, welches zu den besten Sera gehört, die überhaupt hergestellt werden, nicht allgemein praktisch verwendbar. Es hat sich, wie ich schon hervorhob, bereits vielfach in der Praxis bewährt. Ich will nur noch erwähnen, daß vor einiger Zeit in Straßburg eine große landwirtschaftliche Ausstellung gewesen ist. Da nun von solchen Ausstellungen früher regelmäßig Ausbrüche von Maul- und Klauenseuche ausgingen, so wurde der Wunsch laut, bei dieser Ausstellung in Straßburg doch dies zu verhüten. Es sind deshalb sämtliche Tiere mit dem Serum gespritzt worden, und es ist tatsächlich nichts passiert. Der Zweck war also erreicht.

Nun fragt es sich: gibt es denn keine anderen, billigeren Mittel? Es gibt außer der sogenannten passiven Immunisierung mit Serum, bei welcher man die Tiere durch die fertigen Gegenkörper schützt, auch noch eine sogenannte aktive Immunisierung, die dadurch bewirkt wird, daß man Erreger oder deren Produkte einem Tier einspritzt und das Tier selbst darauf reagieren läßt. Wenn man lebendige Bakterien einspritzt, dann wird das Tier krank, also kann man die nicht

nehmen. Nun kann man aber abgeschwächte Erreger nehmen, die das Tier nicht krank machen, sondern die es nur etwas ankränkeln. Das Tier ist imstande, diese abgeschwächten Erreger mit seinen natürlichen Hilfskräften zu überwinden, indem es sich selbst hilft und Antikörper bildet. Deshalb nennt man dieses Immunisierungsverfahren: aktives Immunisierungsverfahren. Wir haben auch nach einem aktiven Immunisierungsverfahren gesucht. Zu diesem Behufe haben wir durch Erwärmen die Lymphe abgeschwächt und dann eingespritzt. Dann haben wir gefunden, daß die Lymphe, wenn man sie im Eisschrank lagern läßt, allmählich ihre Wirksamkeit verliert. Mit dieser Lymphe haben wir ebenfalls ganz gut schutzimpfen können. Indessen ist die Methode doch eine sehr unsichere, und deshalb hat sich diese Art der Immunisierung in die Praxis nicht einführen lassen.

Ich habe nun im Jahre 1905 auf dem internationalen tierärztlichen Kongresse in Budapest ein anderes Verfahren angegeben. Dieses Verfahren besteht darin, daß man ein hochwirksames Serum, wie wir es von Rindern jetzt gewinnen, vermischt mit gewissen Mengen wirksamer Lymphe. Wenn man viel Serum nimmt und wenig Lymphe, sagen wir im Verhältnis von 100:1, dann vernichtet das Serum die Erreger bei der Mischung. Nimmt man aber niedrigere Verhältnisse, 20:1, 15:1, 10:1 oder 5:1 von Serum und Lymphe und spritzt diese Gemische Tieren unter die Haut ein, dann werden die Erreger nicht gleich vernichtet, dann sind die Tiere imstande, gegen die Erreger zu reagieren, dann sind sie imstande, selbst Gegenkörper zu bilden, sich aktiv zu immunisieren. Aber die Immunität, die durch eine solche Injektion hervorgerufen wird, ist nur schwach. Man muß diese schwache Grundimmunität nachher steigern, indem man in gewissen Zwischenräumen steigende Mengen von Lymphe einspritzt. Auf diese Weise kann man die Tiere so immun machen, daß sie den allerschwersten Infektionen widerstehen. Aber die Sache hatte auch hier wieder einen Haken: man mußte bei dem Hochtreiben arbeiten mit frischer, virulenter Lymphe — und das war bedenklich. Deshalb ist dieses Verfahren in der Praxis nicht zur Anwendung gelangt.

Nun haben sich aber seit 9 Jahren die Verhältnisse doch geändert. Gegen Typhus kann man Menschen schutzimpfen, indem man den betreffenden Individuen abgetötete Bazillen einspritzt. Das wird sehr vielfach gemacht und hat sich ausgezeichnet bewährt, z. B. in unseren Kolonien, in Südwest-Afrika. Die Engländer haben dies in ihren Kolonien ebenfalls gemacht, und die Amerikaner haben es jetzt

in großem Maßstabe durchgeführt. Man kann aber auch noch in anderer Weise verfahren. Man kann lebende Typhuserreger nehmen, sie mit einem Antityphusserum vermischen und nun einem Menschen einspritzen. Sie werden sagen: ja, wer wird denn riskieren, einem Menschen lebende Typhusbazillen einzuspritzen, wenn sie auch mit dem Serum vermischt sind. Man hat das natürlich erst gemacht, nachdem man vorher an Tieren eine genügende Zahl von Voruntersuchungen angestellt hat. Ich kann Ihnen aber sagen, daß jetzt schon weit über 15000 Menschen solche lebenden Typhusbazillen eingespritzt worden sind, die vorher durch ein Antityphusserum sensibilisiert waren — wie man das nennt —, und niemals ist einer von denen, die damit behandelt worden sind, erkrankt. Im Gegenteil, es hat sich gezeigt, daß die Betreffenden nachher in ihrem Blute einen großen Gehalt von Antikörpern hatten.

Ich habe schon im Jahre 1905 gezeigt, daß man bei der Maul- und Klauenseuche in dieser Weise schutzimpfen kann. — Das Verlangen: „Nonum prematur in annum" wäre dabei erfüllt. Der Schwierigkeit, das Steigern der Grundimmunität durch Einspritzung steigender Mengen wirksamer Lymphe bewirken zu müssen, lässt sich in sehr einfacher Weise begegnen. Man kann diese Steigerung auch auf die Weise bewirken, daß man nicht reine Lymphe, sondern Lymphe und Serum gemischt einspritzt; man verwendet also nicht die lebenden Erreger, sondern die lebenden Erreger plus Serum. Wenn man die Einspritzung ein-, zwei-, ja auch dreimal wiederholt, dann wird man eine Immunität bekommen, die für die praktischen Verhältnisse durchaus genügt, besonders wenn man bei den späteren Einspritzungen weniger Serum zur Lymphe hinzusetzt. M. H., dies Verfahren muss nach meiner Ansicht mit aller Energie jetzt experimentell studiert werden; denn wenn die Sache geht, dann haben wir eine Methode, die praktisch von ganz unberechenbarem Werte ist, weil sie billig ist. Man braucht dabei sehr wenig Serum, $^1/_2$—1 ccm Serum genügt. Der Liter kostet 100 Mark, also 0,5 ccm 5 Pfennig, 1 ccm 10 Pfennig. Die Lymphe kann man herstellen, 1 ccm zu 4 Mark; wenn man $^1/_{10}$ ccm brauchte, dann kostete dies 40 Pfennig. Die Schutzimpfung eines Rindes würde dann etwa 50 Pfennig kosten. Das ließe sich praktisch durchführen. Ich hoffe, daß in Zukunft mit diesem Verfahren etwas zu leisten sein wird.

Nun werden Sie fragen: Ja, hat man denn gar keine anderen Mittel gegen die Seuche? Natürlich gibt es Tausende von Mitteln,

um die Maul- und Klauenseuche zu heilen. Ich will Ihnen diese sämtlichen Mittel nicht anführen. Schutzwirkung, die in erster Linie verlangt wird, hat kein einziges der Mittel, die empfohlen worden sind; Heilwirkung wird von manchen behauptet. Wie steht es nun aber mit der Heilwirkung? Die Maul- und Klauenseuche heilt in der Regel von ganz allein, wenn man die Tiere auf gute, trockene Streu stellt, wenn man ihnen weiches Futter gibt und die Wunden reinigt und auswäscht, und zwar heilt sie dann in 8—10 Tagen. Wenn man von einem Mittel behauptet, dass es einen Heilwert hat, dann muß man das beweisen. Beweisen kann man das wunderschön, und zwar bei den Fällen der bösartigen Maul- und Klauenseuche. Ich habe schon angedeutet: es gibt eine bösartige Form der Maul- und Klauenseuche, bei der die erwachsenen Rinder zu einem großen Prozentsatz sterben. Bei einer solchen bösartigen Maul- und Klauenseuche soll man diese Heilmittel versuchen. Wenn sie imstande sind, das Sterben zu verhüten, dann will ich sagen: sie sind gut. Mit dem Serum hat man diesen Versuch gemacht. Der Herr Minister für Landwirtschaft hat nach Erfurt, woselbst die bösartige Form der Maul- und Klauenseuche ausgebrochen war, das Serum zur Erprobung geschickt. Von dem Moment an, wo das Serum eingespritzt worden ist, hat das Sterben bei den Tieren aufgehört. Das ist ein Beweis für die Heilwirkung des Serums. Nun, man kann es vielleicht auch noch auf andere Weise machen. Als ich vor einigen Jahren in der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft einen Vortrag hielt — damals war das Euguform von Prof. Hoffmann ausserordentlich en vogue —, da hat einer der Herren nachher in der Diskussion folgendes erzählt: Er hatte einen Bestand von einigen 70 Rindern und wollte sich einmal davon überzeugen, ob das Euguform wirklich einen Wert hat. Er hat deshalb den Bestand in drei Teile geteilt, ein Drittel der Rinder ist gar nicht behandelt worden, ein Drittel wurde mit Euguform behandelt und ein Drittel mit Serum, das ihm der Herr Landwirtschaftsminister zur Verfügung gestellt hatte. Dann sind die Tiere ganz genau von Sachverständigen untersucht worden, ihre Temperaturen sind genau gemessen, ihr Verhalten, ihr Milchertrag usw. sind genau registriert worden. Das Ergebnis war, daß bei den nichtbehandelten Tieren alles verlief wie gewöhnlich. Bei den mit Euguform behandelten Tieren war alles schlechter; durch das fortwährende Behandeln waren die Tiere sehr beunruhigt worden, der Milchertrag war erheblich zurück- und die Heilung nur sehr langsam vonstatten gegangen. Dagegen bei den

mit Serum behandelten Tieren war alles glatt gegangen. Es war so, als wenn sie überhaupt nicht die Seuche gehabt hätten. So muss man die Versuche anstellen, wenn man über den Heilwert eines Mittels ein Urteil gewinnen will.

In neuerer Zeit hat nun Geheimrat Brieger zusammen mit Dr. Krause ein Mittel gefunden, das sogenannte Tryposafrol und das Neotryposafrol. Mit diesem Mittel sind in der Praxis Versuche angestellt worden. Diese Versuche haben ergeben, daß bei der Anwendung dieses Mittels die Krankheitserscheinungen im Verlaufe von 10 Tagen abgeheilt sind. Ein sicheres Urteil über den Heilwert des Mittels kann man aus diesen Versuchen nicht gewinnen. Vielleicht wird sich auf Grund weiterer Untersuchungen herausstellen, daß das Mittel in der Tat für die Behandlung brauchbar ist. Jedenfalls ist es bequem anzuwenden, da man es innerlich gibt. Ob es vorbeugenden Wert hat, ist noch nicht festgestellt. Alle anderen Mittel, die angegeben worden sind, haben keinen vorbeugenden Wert, und die meisten auch ganz sicher gar keinen therapeutischen Wert.

M. H., das ist das Wesentlichste, was ich ihnen zu sagen habe. Zusammenfassend würde ich also erklären: die bisherigen Methoden der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche, wie sie durch das Gesetz vorgeschrieben sind, sind ausgezeichnet, sie müssen nur auf das Allerstrikteste durchgeführt werden. Nach einigen Richtungen hin läßt sich ja vielleicht noch etwas bessern, und zwar würde es sich erstens, wie ich schon vorhin sagte, empfehlen, geprüfte Desinfektoren an den Orten zu stationieren, in denen die Seuche ausgebrochen ist, damit Sachverständige die Desinfektion handhaben. Ein zweites Moment, das ich noch erwähnt habe, ist folgendes: Es hat sich bei der wissenschaftlichen Erforschung der Seuche herausgestellt, daß es unter den Tieren, die die Maul- und Klauenseuche überstanden haben, solche gibt, die nach dem Verschwinden der lokalen Veränderungen doch noch längere Zeit das Virus in ihrem Körper beherbergen. Das sind die sogenannten Dauerausscheider. Mit aller Sicherheit ist das nachgewiesen. Ich kann Ihnen einzelne Beispiele natürlich jetzt bei der Kürze der Zeit nicht vorführen. Dauerausscheider beherbergen die virulenten Erreger in ihren ersten Wegen. Aber man hat auch noch eine andere Stelle gefunden, an der sich diese Erreger auch halten können, nämlich in kleinen Höhlungen des Horns an den Klauen. Dort hält sich, wie es scheint, das Virus, und wenn das Horn nun weiterwächst, dann kommen die kleinen Höhlungen schliess-

lich nach außen und öffnen sich, und dann kommt das Virus heraus. Diesbezügliche Versuche sind in Bayern angestellt worden. Man hat gefunden, daß durch solche Tiere die Seuche verbreitet werden kann noch lange Zeit, nachdem alles schon abgeheilt war. Diese Dauerausscheider sind sehr gefährlich; sie kommen glücklicherweise nur in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle vor. Das Verhalten der Dauerausscheider muß noch genauer experimentell studiert werden, und es müssen Maßnahmen getroffen werden, um die schädliche Wirkung etwaiger Dauerausscheider zu paralysieren. Man wird Tiere, wenn man sie aus Beständen ankauft, die durchseucht gewesen sind, nicht sofort in gesunde Bestände einstellen, sondern wird sie zunächst in Quarantäne halten. Man wird sie womöglich auch nur mit durchseuchten Tieren zunächst zusammenstellen, und wenn nichts anderes übrig bleibt, wird man die anderen Tiere, mit denen sie zusammenstehen sollen, vorher einer Schutzimpfung unterziehen, um einen Ausbruch der Seuche zu verhüten. Dann meine ich ferner, sollte die Anwendung des Serums in etwas größerem Maßstabe ermöglicht werden. Dazu ist notwendig, daß die Anstalt für die Zubereitung des Serums erweitert wird. Und dann soll mit aller Energie die Forschung weiter durchgeführt werden mit der besonderen Tendenz, das Verfahren zur aktiven Schutzimpfung, das ich Ihnen dargelegt habe, sorgfältig durchzuarbeiten und zu erproben. Zu dem Behufe müssen Mittel zur Verfügung gestellt werden, reicher als bisher. Denken Sie daran, daß für die Tötung ja jetzt schon 1 Million Mark ausgegeben worden ist. Wenn es möglich ist, das zu verhüten, so erspart man doch eine kolossale Menge Geld. Ich spreche warm für die Förderung der wissenschaftlichen Forschung, obwohl ich jetzt nicht mehr Leiter der Forschungsanstalt Insel Riems bin. Seitdem ich zum Direktor des Instituts für Infektionskrankheiten „Robert Koch" in Berlin ernannt worden bin, habe ich meine Tätigkeit auf der Insel Riems aufgegeben. Aber da ich seit 1896 in dieser Forschung stehe, habe ich das lebhafteste Interesse daran und wünsche von ganzem Herzen, daß sie immer weiter gefördert werde, zum Nutzen und zum Heil der deutschen Landwirtschaft.

Ich habe mir deshalb erlaubt, folgende These aufzustellen:

> Der deutsche Landwirtschaftsrat empfiehlt die Bereitstellung reicher Mittel zur weiteren energischen wissenschaftlichen Erforschung der Seuche.

Ich denke, dieser These werden Sie ohne weiteres zustimmen können.

X.

Aus dem Tierzucht-Institut der Königl. Tierärztl. Hochschule zu Hannover
(Direktor: Prof. Dr. Oppermann).

Diagnose der Trächtigkeit bei Pferden, Kühen und Ziegen vermittelst des Dialysierverfahrens.

Von

Dr. **Friedrich Rehbock**, Tierarzt in Halle a. S.

(Hierzu Tafel VI.)

Der Hallenser Physiologe E. Abderhalden hat auf Grund seiner Probleme der Verteidigung des tierischen Organismus gegen das Eindringen körper-, blut- und zellfremden Materials eine Methode erarbeitet, die es ermöglicht, aus dem Blute die Schwangerschaft zu diagnostizieren. Experimentell ist diese Methode an Menschen geprüft. Hier liegt schon eine große Zahl von Versuchen vor, während in der Veterinärmedizin das Dialysierverfahren zur Bestimmung der Trächtigkeit noch gar nicht in Angriff genommen ist. Die Versuche an Kühen, die bisher vorgenommen worden sind, sind von Abderhalden und seinen Mitarbeitern ausgeführt. Ihre Zahl ist zu gering, um aus ihnen Schlüsse irgendwelcher Art ziehen zu dürfen. Aus diesem Grunde hat mich mein hochverehrter Lehrer, Herr Professor Dr. Oppermann, damit beauftragt, zu prüfen, ob die Abderhaldensche Methode auch bei unseren Haustieren (Pferd, Kuh, Ziege) ausführbar ist, und ob durch dieses Verfahren eine Frühdiagnose der Trächtigkeit erbracht werden kann.

Welche Hilfsmittel zur Diagnose der Trächtigkeit hatten wir bisher zur Verfügung? Bei unseren größeren Haustieren (Pferd, Kuh) kommen die innerliche Untersuchung und die äußeren Schwangerschaftszeichen für die Bestimmung der Trächtigkeit in Betracht. Nach ihrem Zusammenhange mit dem Fötus hat man sie in primäre und sekundäre unterschieden. Zu den primären gehören Ausbleiben der Brunst, die Veränderungen am Uterus, Erweiterungen der Uterusgefässe und die Lebensäusserungen des Fötus; zu den sekundären Merkmalen werden die Auftreibung des Bauches, Anschwellen des Euters, Aenderungen im Benehmen des Tieres gerechnet. Diese Schwangerschafts-

zeichen geben öfters Aufschluß darüber, ob Trächtigkeit vorliegt. Es haftet der Methode jedoch ein gewisser Mangel an, namentlich deshalb, weil sie uns durchweg nur Auskunft über vorgeschrittene Schwangerschaft gibt und zudem die Erfahrung lehrt, daß die Zeichen der Schwangerschaft selbst in den letzten Trächtigkeitsmonaten sehr wenig in die Erscheinung treten können! Es ist aber sowohl für den Züchter, als auch für Abmelkwirtschaften sehr wertvoll, möglichst frühzeitig über das Vorliegen der Trächtigkeit unterrichtet zu sein.

In der Rinderpraxis geben der stetig wachsende Handel mit trächtigen Kühen und das Nichtkonzipieren als Folgeerscheinung mannigfaltiger Erkrankung im Genitaltraktus häufig Anlass zur Untersuchung auf Trächtigkeit — bisher war die Feststellung der Trächtigkeit nur möglich durch manuelle Untersuchung per rectum oder per vaginam. Aus den geburtshilflichen Lehrbüchern ist zu entnehmen, welche Mittel zur Diagnose der Trächtigkeit angewandt werden, welche Schwierigkeiten sich bei der Untersuchung bieten können und von welchem Zeitpunkt an Erscheinungen auftreten, die sicher auf Trächtigkeit schließen lassen. Die physiologischen Veränderungen, die im Muttertier nach erfolgter Konzeption vor sich gehen, und die die wichtigsten Anhaltspunkte bei der manuellen Untersuchung bieten, sind anfangs zu gering, um mit Sicherheit eine Befruchtung feststellen zu können. Erst 3—4 Monate nach erfolgter Begattung ist man bei Kühen imstande, durch rektale oder vaginale Untersuchung oder durch die kombinierte Methode (rektal + vaginal) die Trächtigkeit zu erkennen. Vor dieser Zeit bleibt das Resultat zweifelhaft, und es darf deshalb bei einem negativen Resultat der Exploration nicht gefolgert werden, daß das betreffende Tier nicht trächtig ist. In der forensischen Tiermedizin gehören die Zusicherung der Trächtigkeit und des Frischmilchendseins zu den häufigsten und wichtigsten Abmachungen. Die Zusicherung der Trächtigkeit spielt namentlich in den Gegenden eine Rolle, wo Abmelkwirtschaft blüht. Kühe werden von den landwirtschaftlichen Betrieben unter der Zusicherung der Trächtigkeit oder der Nichtträchtigkeit gekauft. Handelt es sich um hochtragende Tiere, so stößt die Diagnose durchweg auf keine Schwierigkeiten. Die Besitzer pflegen in solchen Fällen auch keinen Tierarzt zu Rate zu ziehen. Bei niedertragenden oder mitteltragenden Kühen ist es jedoch nicht leicht, die Trächtigkeit zu diagnostizieren, namentlich wenn der Pansen gefüllt ist, oder wenn der Fötus gegen Mitte der Tragezeit von der Beckenhöhle aus in die Bauchhöhle nach vorn und unten hinabsteigt.

Noch schwieriger ist, das Frischmilchendsein festzustellen, besonders dann, wenn sich aus den puerperalen Veränderungen der äußeren Geschlechtsteile und der Gebärmutter, aus den Eigenschaften des Euters und der Milch keine Anhaltspunkte mehr ergeben, die auf Frischmilchendsein schliessen lassen, d. h. wenn die Involutionsprozesse schon abgeklungen sind. Eine Milchkuh gilt im Handel als frischmelkend, wenn sie auf der Höhe der Milchergiebigkeit steht und noch nicht lange den Beginn der etwa 3—4 Monate währenden Periode höchster Milchleistung überschritten hat, also vor längstens 4 Wochen gekalbt hat. Auch hier soll uns durch das Dialysierverfahren ein Mittel an die Hand gegeben sein, die Diagnose des Frischmilchendseins zu erleichtern.

Auf weit größere Schwierigkeiten als bei Kühen stößt die manuelle Untersuchung zur Bestimmung der Trächtigkeit bei Stuten. Meist wird hier eine manuelle Untersuchung von den Besitzern aus übertriebener Furcht vor einem eventuell erfolgenden Abortus nicht zugelassen. Die manuelle Untersuchung ist nicht so gefährlich; sie hat nur den Nachteil, daß man zu der Zeit, wo sie am häufigsten indiziert ist, d. h. wenn die Trächtigkeit noch weit von ihrem Ende entfernt liegt, mit ihrer Hilfe noch keine Schlüsse auf Trächtigkeit gezogen werden können. Ein weiterer Nachteil der manuellen Methode ist der, daß hochgezüchtete und empfindliche Stuten beim Eingehen mit der Hand ins Rektum den Rücken so stark krümmen, daß es nicht möglich ist, vom Rektum aus eine Untersuchung des Uterus vorzunehmen. Es kommt vor, daß Besitzer hochträchtiger Stuten sich nicht darüber im klaren sind, ob Gravidität ihrer Tiere vorliegt oder nicht, besonders, wenn es sich um junge Stuten handelt, die zum erstenmal fohlen sollen und deren Leibesumfang während der Trächtigkeitsperiode nicht sonderlich zugenommen hat.

In pferdezuchttreibenden Gegenden werden die Stuten während der Beschälzeit zur Deckstation gebracht. Ob die Stute aufgenommen hat, läßt sich erst gegen Ende der Trächtigkeit an der stärkeren Zunahme des Bauches erkennen, und das nicht einmal sicher, da Umfangsvermehrungen des Bauches auch auf anderen Ursachen beruhen können, z. B. Bauchwassersucht, Ausbildung eines sogenannten Heu- oder Hängebauches, Vorliegen von Tumoren. Zudem müßten erst Monate vergehen, bevor es sich herausstellen würde, daß eine Stute güst geblieben ist. In Gegenden, wo keine Privathengste gehalten werden, wäre ein abermaliges Bedecken der Stute nicht möglich, weil

die Landbeschäler während der Beschälzeit auf der Deckstation gehalten und Anfang Juli zurückgezogen werden. Würde man aber dennoch die Möglichkeit haben, die Stute in vorgerückter Jahreszeit belegen zu lassen, so würde das Abfohlen in eine Zeit fallen, die sich mit den wirtschaftlichen Verhältnissen nicht vereinbaren läßt, und die den durchaus notwendigen Weidegang des Fohlens auf ein Minimum verkürzen würde. Würde die Abderhaldensche Trächtigkeitsbestimmung auch bei Stuten zutreffen, so könnten Stuten, die güst geblieben sind, noch rechtzeitig dem Hengste zugeführt werden, da vermittelst dieser Methode die Gravidität sich schon wenige Wochen nach der Begattung nachweisen lassen soll.

Bei unseren kleineren Haustieren ist die Diagnose der Trächtigkeit nicht so von Bedeutung. Alle Schwangerschaftszeichen, die sich durch innerliche Untersuchung feststellen lassen, scheiden hier so gut wie ganz aus. Die räumlichen Verhältnisse lassen hier eine Exploration nicht zu. Der Tierarzt muß sich auf eine Palpation von der Flanke, von den Bauchdecken beschränken und kann erst auf Trächtigkeit schließen, wenn es ihm möglich ist, Bewegungen des Jungen zu fühlen.

Aehnlich liegen die Schwierigkeiten in der Humanmedizin.

Es ist nun das Verdienst Abderhaldens, eine Methode ermittelt zu haben, vermittelst der es gelingt, Frühdiagnosen der Schwangerschaft stellen zu können. Ich selber hatte Gelegenheit, im physiologischen Institut der Universität Halle mich mit dem Dialysierverfahren vertraut zu machen. Gerade für unsere Wissenschaft hat die Trächtigkeitsdiagnose größere praktische Bedeutung, als für die Humanmedizin. Im folgenden will ich kurz den physiologischen Vorgang schildern, der sich im Organismus während der Trächtigkeit abspielt.

Durch Vereinigung der mütterlichen und väterlichen Geschlechtszelle entsteht ein neues Wesen. Die Eifurchung setzt ein; es werden neue Zellen gebildet, die zu ihrem Lebensunterhalt Nährmaterial nötig haben, das sie anfangs aus dem Nahrungsdotter entnehmen. Ist dieser verbraucht, so nehmen sie Ersatzmaterial aus der Unterusschleimhaut. Es findet dann bei unseren Haustieren die Bildung von Amnion (Schafhaut) und Chorion (Zottenhaut) statt. Beide zusammen bilden mit der Allantois die Placenta foetalis. Das Allantochorion wuchert mit seinen Zotten in die Mucosa uteri. Die Uterusschleimhaut mit ihren Drüsen wird hyperämisch. Sie hat die Placenta materna zu bilden und die Ernährung des Fötus zu übernehmen. Neubildung

und Zerfall von Zellen finden während der Trächtigkeitsperiode in hohem Maße statt. Die zerfallenden Zellen, überhaupt Produkte, die noch nicht genügend abgebaut sind, und die von der mütterlichen oder fötalen Plazenta abstammen, gelangen in den intervillösen Raum (Wilsonschen Raum), d. h. Raum zwischen Chorionzotten und Gebärmutterschleimhaut, der mit Bestandteilen mütterlichen Blutes angefüllt ist, und in dem die Gefässe des Fötus und des Muttertieres dicht nebeneinander liegen und lediglich durch zwei dünne Epithelschichten geschieden sind. Von diesem intervillösen Raum gelangen die zerfallenen Zellen in die Blutbahn des Muttertieres und wirken hier als Fremdkörper und sind als Quelle der mütterlichen Serumveränderung aufzufassen. Der mütterliche Organismus sucht sich gegen dies blutfremde Material zu wehren und bildet Antikörper in Gestalt von Fermenten, d. h. Stoffen, die imstande sind, die zerfallenen Zellen (Eiweiß) abzubauen und in indifferente Bausteine zu zerlegen. Es müssen demnach nach der Abderhaldenschen Theorie im Blute trächtiger Tiere immer spezifische Fermente vorhanden sein, die darauf eingestellt sind, Eiweiss, d. h. Zellen der Plazenta (Plazentaproteine), zu zerlegen. Durch Gehalt an diesen spezifischen Fermenten soll sich das Blut trächtiger Tiere von dem nichtträchtiger unterscheiden. Entnimmt man trächtigen Tieren Blut und gewinnt davon das Serum mit Fermenten und läßt es auf Plazenta (Eiweiß) einwirken, so muß ein Abbau des Eiweißmoleküls stattfinden. Das Eiweiß wird durch die Fermente in seine Bestandteile Peptone, Polypeptide, Aminosäuren zerlegt, die man mit Hilfe eines Reagenzes auf Eiweiß (Biuretreaktion oder Ninhydrin) nachweisen kann. Diese Reaktion hat sich nach den Angaben Abderhaldens als ein vorzügliches Mittel zur Diagnose der Trächtigkeit erwiesen. Bei nichtträchtigen gesunden Tieren fehlen die Fermente im Blut.

Die wichtigsten Faktoren für die Erhaltung der Lebensvorgänge sind die Nahrungsaufnahme und die Atmung. Das Blut hat die Aufgabe, das nährende Eiweiß durch den ganzen Körper zu tragen und das Nährmaterial den einzelnen Zellen zuzuführen. Die Nährstofflösung bekommt das Blut vom Darm aus durch die per os zugeführte Nahrung. Die aufgenommene Nahrung unterliegt schon im Munde dem Speichelferment. Der Magendarmkanal sorgt dann weiter dafür, daß die Nahrung abgebaut und umgewandelt wird in den Speisebrei, in ein Gemisch, das nicht mehr an seine ursprüngliche Natur erinnert. Die hoch zusammengesetzten und wasserunlöslichen Eiweiße werden

aufgespalten und in Wasser leicht lösliche und durch tierische Membrane diffusible Substanzen übergeführt. Geradeso wie Eiweiß werden auch die Kohlehydrate und Fette in ihre Bestandteile zerlegt. Nur abgebaute indifferente Stoffe werden von der Darmwand resorbiert. Bevor diese Stoffe ins Blut gelangen, werden sie z. T. noch vorher von der Leber sortiert. Als mächtiger Filtrierapparat zwischen dem Darm einerseits und der Blutbahn andererseits sorgt die Leber dafür, daß körperschädliche Stoffe zurückgehalten werden und erst dann an die Blutbahn abgegeben werden, wenn sie durch Reduktion oder Oxydation unschädlich gemacht sind. Von der Leber werden nur Nahrungsstoffe an das Blut abgegeben, die vollkommen abgebaut sind, keinen Zellcharakter mehr besitzen und nicht mehr blutfremd wirken können. Es wird den einzelnen Zellen des Organismus mit dem Blut der Nährstoff mundgerecht vorgelegt. Der Nährstoff kann von den Zellen weiter verarbeitet und je nach Bedarf als Fleisch-, Milch-, Nervensubstanz usw. abgelagert werden. Die einzelnen Zellen geben ihrerseits ebensowenig blutfremde Stoffe ab ans Blut wie der Darm. Nur abgebautes, vollkommen zerlegtes Material, das überall im Organismus verbraucht werden und nicht mehr blutfremd wirken kann, wird von jeder einzelnen Körperzelle an das Blut abgegeben.

Das Blut ist Vermittler des Stoffwechsels. Es ist Träger aller für den Chemismus der Gewebe erforderlichen Stoffe. Daß im Blut immer dieselben physikalischen und chemischen Bedingungen herrschen, dafür sorgen der Magen und die Darmwand mit ihren Drüsen, die Leber und ferner die Lymphknoten, die als Kontrollstationen in den Organismus eingeschaltet sind. Funktionieren Darmwand oder Magen und Leber nicht, so kann es zu einer fehlerhaften Blutzusammensetzung kommen, worunter die Gesamternährung, die Zelltätigkeit im ganzen Organismus zu leiden hat. Bei einer fehlerhaften Zusammensetzung des Blutes, bei der also blutfremde Stoffe im Blute kreisen, können die Nieren und Schweißdrüsen hilfreich eingreifen. Durch ihre Tätigkeit können Stoffe, die blutfremd sind, ausgeschieden werden. Ferner können, wie bei der Schwangerschaft, Fermente gebildet werden, die blutfremdes Material abbauen. Die Schutzstoffe (Fermente) werden wahrscheinlich gebildet von den weissen Blutkörperchen und der Lymphe. Bei allen Infektionskrankheiten (Rotz, Druse, Syphilis des Menschen usw.) gelangt blutfremdes Material in Gestalt der Infektionserreger in die Blutbahn. Sie wirken hier als Fremdkörper; der Organismus reagiert mit Antikörpern und sucht sich der Fremdkörper zu

erwehren. Im normalen Zustand ist der Körper mit seinem Zellstaat ein in sich abgeschlossenes Ganzes. Daß dem Blut nur bluteigene Stoffe zugeführt werden, dafür sorgen die eben beschriebenen Einrichtungen.

Abderhalden hat nun durch Versuche gezeigt, wie das Blut sich blutfremdem Material gegenüber verhält. Durch Ausschalten des Darmkanals und der sonstigen Körpereinrichtungen hat Abderhalden künstlich durch intravenöse, parenterale oder subkutane Injektion von blutfremden Stoffen gezeigt, was für Vorsichtsmaßregeln der Körper trifft, um gegen die Stoffe vorzugehen. Durch intravenöse Einverleibung von Rohrzucker bekommt das Blutplasma die Eigenschaft, Rohrzucker in seine Komponenten (Trauben- und Fruchtzucker) zu zerlegen. Wenn Kohlehydrate, Eiweißstoffe (Polypeptide, Peptone, Proteine) künstlich durch Injektion in die Blutbahn gebracht werden, so treten Stoffe in der Blutbahn auf, die das blutfremde Material aufzuspalten und bluteigen zu machen suchen. Mit Hilfe der optischen Methode und des Dialysierverfahrens hat Abderhalden an der Hand von zahlreichen Versuchen gezeigt, wie diese Abbauprozesse, die Zerlegung hoch zusammengesetzter Verbindungen in ihre Bestandteile vor sich gehen. Mischt man Serum von einem Versuchstier, dem kein Eiweiß parenteral einverleibt ist, mit einem Substrat einer Eiweißlösung (Indikator), so bleibt das Drehungsvermögen konstant. Nimmt man jedoch Serum von einem mit einer Eiweißlösung vorbehandelten Tier und mischt es mit dem Substrat (Eiweißlösung), so beobachtet man im Polarisationsrohr, daß die Anfangsdrehung im Laufe der Zeit sich ändert. Dies ist ein Beweis dafür, daß das Serum der vorbehandelten Tiere Fermente beherbergt, die als Reaktion des Organismus auf das künstlich einverleibte, blutfremde Material (Eiweißlösung) entstanden sind, und die jetzt im Polarisationsrohr beim Zusammentreffen mit gleichartigen Stoffen ihre Wirkung auf diese fortsetzen. Die Richtigkeit dieser von Abderhalden gemachten Beobachtungen wurde durch das Dialysierverfahren bestätigt.

Während der Schwangerschaftsperiode gelangen, wie verschiedene Forscher (Schmorl, Veit und Weichardt) nachgewiesen haben, auch blutfremde Stoffe (abgestoßene Zellen, Zelltrümmer vom Chorion oder von der mütterlichen Plazenta) in die Blutbahn des Muttertieres. Das Blut erwehrt sich dieser zwar arteigenen, aber blutfremden Zellen und antwortet mit der Bildung von Fermenten. Nimmt man Serum von trächtigen Tieren und läßt es auf Plazentaeiweiß einwirken, so wird dieses abgebaut. Diesen biologischen Vorgang kann man am Dialysier-

verfahren beobachten. Die Methode ist von Abderhalden in „Klinischen Beiträgen" eingehend beschrieben worden. Strengste Innehaltung der Originalvorschriften hat man bei der sehr subtilen Methode zu befolgen, wenn man auf einwandsfreie Resultate rechnen will. Der Vollständigkeit wegen und um diese Methode, vermittelst der noch mancherlei Probleme enträtselt werden können, auch in die Veterinärmedizin einzuführen, will ich das Dialysierverfahren mit allen seinen Einzelheiten beschreiben und noch einige praktische Erfahrungen, die ich bei meinen Versuchen gemacht habe, hinzufügen.

Zum Dialysierverfahren sind keine kostspieligen Apparate nötig. Das Material und die dazu erforderlichen Utensilien setzen sich aus folgendem zusammen:

1. Dialysierhülsen von handschuhfingerförmiger Gestalt (Schleicher-Schüll Nr. 539a).
2. Gehärteter Filter (Schleicher-Schüll).
3. Erlenmeyerkölbchen, die auf 20 ccm geeicht sind und die gerade die Hülsen zu fassen vermögen.
4. Hämoglobinfreie Plazenta, deren Abbau man feststellen will.
5. Eine Anzahl von 10 ccm- und 5 ccm-Pipetten.
6. Reagens auf Eiweiß: a) Ninhydrin (Triketohydrindenhydrat, b) verdünnte Kupfersulfatlösung (1 : 500) und 33proz. Natronlauge.
7. Seidenpepton.
8. Eine Anzahl auf 10 ccm geeichte Reagenzgläser.

Die Dialysierhülsen dienen dazu, das Plazentaeiweiß und das zu untersuchende Serum aufzunehmen. Sie müssen für die Abbauprodukte des Eiweißes (Peptone, Polypeptide und Aminosäuren) durchlässig sein, vollkommen undurchlässig aber für Eiweiß. Um sicher zu sein, daß die Hülsen den an sie gestellten Forderungen genügen, hat man sie auf ihre Undurchlässigkeit von Eiweiß und gleichmäßige Durchlässigkeit von Peptonen zu prüfen.

Prüfung der Hülsen auf Undurchlässigkeit für Eiweiß. Die Dialysierhülsen werden zum Aufweichen in destilliertes Wasser gelegt und hiernach kurze Zeit (1 Minute) im Aqua destillata aufgekocht. Dann werden die kleinen Erlenmeyerkolben gesäubert und mit 20 ccm destilliertem Wasser angefüllt. In jede Dialysierhülse wird 2,5 ccm einer frischen 5proz. Eiereiweißemulsion hineinpipettiert (10 g Hühnereiweiß plus 200 g Aqua destillata). Man hat darauf zu achten, daß die Pipette nicht den freien Rand der Hülse berührt. Die Hülsen hat man nach erfolgter Beschickung am freien Rand zwischen 2 Fingern zuzuhalten und unter dem Wasserstrahl abzuspülen. Hierauf werden die Hülsen, angefüllt mit der Eiweißlösung, in das Wasser der Erlenmeyerkölbchen gestellt. Beim Hineinsetzen der Hülsen in das Aqua destillata hat man dafür zu sorgen, dass die Außenflüssigkeit (Aqua destillata der Erlenmeyerkölbchen) höher steht als der Inhalt der Dialysierhülsen. Hülseninhalt und Inhalt der Erlenmeyerkölbchen wird mit einigen Tropfen Toluol überschichtet, um ein Verdunsten der Flüssigkeit und den Zutritt von Bakterien zu verhindern. Die so angesetzten Proben werden im Brutschrank (37°) ungefähr 16—24 Stunden aufbewahrt. Sind die Hülsen durchlässig für Ei-

weiß, so diffundiert während des Verweilens der Kölbchen im Brutschrank die Eiweißlösung aus der Diffusionshülse in die Außenflüssigkeit, d. h. in das Wasser der Erlenmeyerkölbchen. Dieses Wasser wird nach 16 Stunden auf etwaigen Gehalt an Eiweiß untersucht (vermittelst der Biuretreaktion oder mit Ninhydrin). Man entfernt zu diesem Zweck die Hülsen aus den Erlenmeyerkölbchen und nimmt eine trockene, sehr saubere 10 ccm-Pipette, die man oben zuhält, und sticht mit einem kurzen Ruck durch die Toluolschicht in das Aqua destillata. Diese Manipulation soll verhindern, daß Toluol beim Hineinstechen in die Pipette gelangt. Man entnimmt 10 ccm Wasser (Dialysat), das man in ein trockenes, auf das Peinlichste gesäuberte Reagenzröhrchen füllt. Zum Wasser fügt man 2,5 ccm 33proz. Natronlauge und schüttelt kräftig. Hierauf schichtet man vorsichtig 0,5 ccm einer stark verdünnten Kupfersulfatlösung (1 : 500). Man bekommt oben einen blauen, oft durch Ausfällung von Kupferhydroxyd getrübten Ring, darunter eine farblose Schicht. Die Grenze zwischen den beiden Lösungen (d. h. zwischen der farblosen Schicht und dem blauen Ring) hat man scharf zu beobachten. Zeigt sich auch nur die geringste Spur einer Violettrotfärbung (Biuretreaktion), so ist das ein Beweis dafür, daß die Hülsen, die dieses Dialysat geliefert haben, für Eiweiß durchlässig sind. Solche Hülsen hat man zu verwerfen. Bei dieser Reaktion, die sehr fein und schwer festzustellen sein kann, sei man sehr vorsichtig und verwerfe Hülsen, bei denen nur der Verdacht auftritt, daß die Biuretreaktion positiv ausgefallen ist.

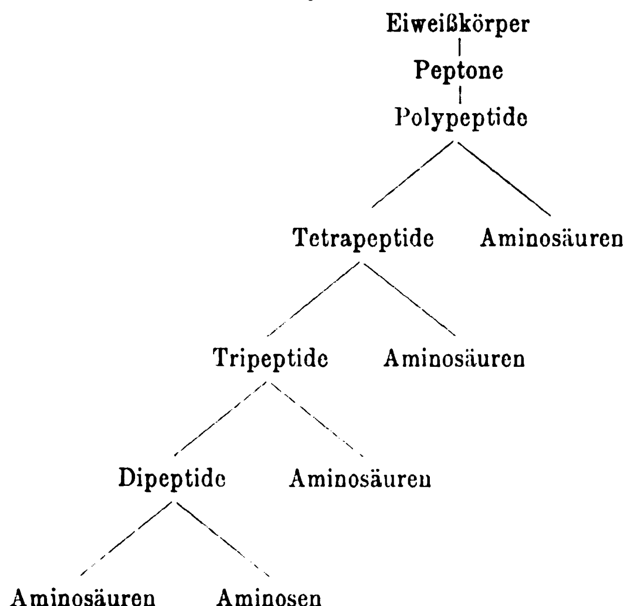
Prüfung der Hülsen auf gleichmäßige Durchlässigkeit von Peptonen. Die für Eiweiß undurchlässig gewesenen Hülsen werden unter dem Wasserstrahl sehr sorgfältig längere Zeit ausgespült, dann 1 Minute in kochendem Aqua destillata gehalten und dann nochmals mit Aqua destillata gereinigt. Die so gesäuberten Hülsen werden nunmehr geprüft auf ihre gleichmäßige Durchlässigkeit von Peptonen. Die Prüfung wird genau so vorgenommen, wie die Prüfung auf Eiweiß. Die Hülsen werden statt der Eiweißlösung mit 2,5 ccm einer wässerigen 1proz. Seidenpeptonlösung beschickt, mit Aqua destillata abgespült und dann in die mit 20 ccm Aqua destillata gefüllten Erlenmeyerkölbchen gestellt. Die Ueberschichtung mit Toluol hat man nicht zu vergessen! Hierauf folgt das Hineinstellen der Proben (ungefähr 16 Stunden) in den Brutschrank. Während dieser Zeit dringt ein Teil der Seidenpeptonlösung durch die Wandung der Dialysierhülsen in die Außenflüssigkeit. Das Dialysat prüft man auf den Gehalt an Peptonen mit einer 1proz. wässerigen Ninhydrinlösung. Man könnte den Peptonnachweis auch durch die Biuretprobe erbringen, aber erfahrungsgemäß ist der Peptonnachweis mit Ninhydrin leichter und besser zu erkennen. Man entnimmt 10 ccm Dialysat nach der schon vorher einmal angegebenen Methode und füllt dasselbe in ein trockenes Reagenzglas. Setzt genau 0,2 ccm einer 1proz. wässerigen Ninhydrinlösung vermittelst einer kapillaren 1 ccm-Pipette hinzu und wirft noch einen Siedestab hinein. Der Siedestab hat den Zweck, Siedeverzug zu verhindern. Das Reagenzglas wird zunächst mitten in die Flamme gehalten. Man beobachtet genau das Auftreten der ersten Blasen an der Wand des Reagenzglases. Von diesem Moment an gerechnet, kocht man genau 1 Minute. Um ein gleichmäßiges Sieden zu erzielen und ein Ueberkochen zu vermeiden, hält man den unteren Teil des Reagenzglases an den Rand der Flamme. Nachdem man alle Proben erhitzt hat, beobachtet man nach Verlauf einer halben Stunde die aufgetretene Blaufärbung der einzelnen Proben.

Der größte Teil der Proben zeigt eine gleichmäßige Farbenintensität. Einige Proben sind jedoch zu dunkel, einige zu hell gefärbt. Erstere sind zu durchlässig, letztere zu undurchlässig für Peptone. Die zu diesen Dialysaten gehörigen Hülsen werden verworfen, um eben nachher bei den eigentlichen Versuchen unter gleichmäßigen Bedingungen dialysieren zu können.

Die Prüfung der Hülsen ist nun beendet. Man hat jetzt einwandsfreie Hülsen, d. h. Hülsen, die absolut undurchlässig sind für Eiweiß und gleichmäßig durchlässig sind für Peptone. Diese Hülsen bewahrt man in Aqua destillata unter Toluol, dem man noch etwas Chloroform beimischen kann, auf. Die Hülsen sind, wenn sie immer vorsichtig behandelt und sauber gereinigt werden, für viele Versuche zu gebrauchen. Abderhalden hat Hülsen im Gebrauch, die schon über 18 Monate alt sind. Nur ab und zu, nicht vor jedem Versuch, hat man die Hülsen nachzuprüfen, ob sie noch den an sie gestellten Anforderungen genügen. Die Eichung der Hülsen kann man umgehen, wenn man aus Halle von Herrn Prof. Abderhalden geeichte Hülsen bezieht, deren Vertrieb die Firma Schöps übernommen hat.

Bereitung der Ninhydrinlösung. Ninhydrin-Triketohydrindenhydrat bezieht man von den Farbwerken Meister, Lucius & Brüning, Höchst a. M. Dargestellt ist das Ninhydrin zuerst von Ruhemann. Ninhydrin ist ein Reagens auf Eiweiß, Peptone, Polypeptide, Aminosäuren, ein Reagens auf alle Verbindungen, die in α-Stellung zum Karboxyl eine Aminogruppe besitzen. Eine Aminogruppe (NH_2) steht in α-Stellung zum Karboxyl dann, wenn sie ein Kohlenstoffatom enthält, das der Karboxylgruppe (COOH) benachbart ist, z. B. $CH_3CH(NH_2)COOH$ = α-Aminopropionsäure.

Das der Aminogruppe benachbarte Kohlenstoffatom steht in α-Stellung zum Karboxyl. Mit allen diesen Verbindungen reagiert das Ninhydrin unter Farbstoffbildung (Violettblaufärbung). Die Ninhydrinreaktion eignet sich gerade wie die Biuretreaktion zum Nachweis von Abbaustufen aus Eiweiß, die dialysabel sind und in die Außenflüssigkeit übergehen. Den Abbau des Eiweißmoleküls kann man aus der Hydrolyse der Eiweißkörper erkennen.



Ninhydrin wird in Dosen von 0,1 g als weißliches Pulver abgegeben. Das Pulver wird in einen auf 10 ccm geeichten Meßkolben geschüttet. Um zu vermeiden, daß von dem Ninhydrin in Substanz etwas in dem Röhrchen zurückbleibt, spült man auch dieses mit Aqua dest. aus und gießt dieses Wasser ebenfalls in das Meßkölbchen. Das noch fehlende Aqua dest. wird vorsichtig bis auf 10 ccm nachpipettiert. Ninhydrin löst sich nicht sofort. Man kann seine Lösung durch Schütteln oder durch vorsichtiges Erwärmen beschleunigen. Die Lösung ist haltbar. Man stellt immer nur kleine Mengen her, um zu vermeiden, dass durch Verdunstung beim längeren Stehen die Lösung zu konzentriert wird.

Darstellung der Plazenta. Um eine Pferdeplazenta für Versuche verwendbar zu machen, besorgt man sich eine frische Nachgeburt, reinigt sie gründlich unter dem strömenden Wasserstrahl und befreit sie nach Möglichkeit von anhaftendem Blut und Schmutz. Bei den Equiden hat man eine Placenta foetalis diffusa. Das Chorion mit seinen zahlreichen Zotten sucht man zu gewinnen. Man präpariert zu diesem Zwecke das Allantochorion, indem man dessen gefäßhaltigen Teil (Allantoisanteil) durch Abziehen entfernt, so daß nur das Chorion (amniogene Chorion) übrig bleibt, auf dessen einer Fläche sich die zahlreichen Zotten befinden, auf dessen anderer (Allantoisfläche) noch eine Menge Gefäße haften, die man mit Pinzette und Messer nach und nach entfernt. Hierauf bringt man das von allen Gefäßen befreite Chorion unter strömenden Wasserstrahl und sucht durch Ausdrücken und Spülen alles Blut zu entfernen. Gute Dienste leistet bei Vornahme dieser Manipulation ein Sieb oder ein sogenannter Durchschlag. Hat die Plazenta durch fortwährendes Spülen, Ausdrücken zwischen den Händen, Ausquetschen mit dem Tuch oder Filtrierpapier ihren rötlichen Farbenton verloren, dann zerschneidet man sie in talergroße Stücke. Nun bringt man auch diese wieder in fließendes Wasser, drückt jedes einzelne unter dem Wasserstrahl mit den Fingern gründlich aus und befreit es noch von etwa anhaftendem Bindegewebe und Gefäßen. Die Stücke wirft man dann in ein Sieb und läßt andauernd Wasser auflaufen. Dieser ganze Prozeß soll so schnell wie möglich vor sich gehen und soll nach 15 Minuten beendet sein, was nach meiner Ansicht ein Ding der Unmöglichkeit ist. Eine halbe bis eine Stunde habe ich immer gebraucht, um die Plazenta von Blut und dem anhaftenden Bindegewebe zu befreien. Nachdem man noch einmal alle Plazentateilchen im Tuche ausgequetscht hat, legt man sie in siedendes Aqua dest. Man kann dem kochenden Wasser (auf 1 Liter einen Tropfen) Eisessig zusetzen. Man kocht 5—10 Minuten, gießt das Kochwasser ab, setzt frisches Aqua dest. zu, schüttelt kräftig durch, gießt das Wasser abermals ab, füllt zur Plazenta ungefähr die fünffache Menge Aqua dest. und kocht von neuem. Diesen Prozeß führt man fünf- bis achtmal aus. Hierauf kann man es wagen, eine Prüfung des Kochwassers auf Gehalt an Substanzen, die mit Ninhydrin unter Blaufärbung reagieren, vorzunehmen. Man filtriert zu diesem Versuch einen Teil des Kochwassers durch gehärtete Filter (Schleicher-Schüll) und entnimmt mittels einer trockenen und sauberen Pipette 5 ccm von dem Filtrat. Diese Menge bringt man in ein ebenfalls sauberes und trockenes Reagenzglas und setzt genau 1 ccm einer 1 proz. wässrigen Ninhydrinlösung hinzu (verschärfte Ninhydrinprobe!). Nach Hineinwerfen eines Siedestabes kocht man genau 1 Minute vom Auftreten der ersten Kochblasen an gerechnet. Das Kochwasser läßt man $^1/_2$ Stunde stehen; es muß

farblos bleiben und darf auch nicht die geringste Spur einer Blau- oder Violettfärbung aufweisen. Fällt die Ninhydrinreaktion positiv aus, so ist die Plazenta noch nicht zu gebrauchen. Man hat von neuem aufzukochen und nachzuspülen mit Aqua dest. Die Pferdeplazenta frei von Hämoglobin, überhaupt frei von Stoffen zu bekommen, die mit Ninhydrin reagieren, ist bei weitem schwieriger als bei der Kuh- oder Ziegenplazenta. Die von mir zu meinen Versuchen gebrauchte Pferdeplazenta habe ich ungefähr 20 mal aufkochen müssen, bis die Reaktion negativ ausfiel. Der ganze Erfolg hängt, wie Abderhalden sagt, von der vollständigen Befreiung der Plazenta von Substanzen, die mit Ninhydrin unter Farbstoffbildung reagieren, ab. Alle Mißerfolge sind fast ohne Ausnahme auf eine Nichtbefolgung dieser Vorschriften zurückzuführen.

Die Herstellung der Kuh- und Ziegenplazenta ist bei weitem einfacher. Die Wiederkäuerplazenta ist eine Placenta multiplex, d. h. die Zotten des Chorions finden sich in Gruppen, und zwar nur an den Stellen des Allantochorions, die den Gebärmutterkarunkeln anliegen. Die Gruppen der Chorionzotten bezeichnet man als Kotyledonen. Die Kotyledonen greifen mit ihren Zotten in die Krypten (Vertiefungen) der Karunkeln, die beim Rinde knopf- und bei der Ziege napfförmig sind. Karunkeln und Kotyledonen zusammen bilden ein Plazentom. Zur Darstellung der Rinder- oder Ziegenplazenta besorgt man sich vom Schlachthof den frischen Uterus einer trächtigen Kuh. Man kann nun zur Darstellung sowohl die Karunkeln (mütterliche Plazenta), als auch die Kotyledonen (fötale Plazenta), oder beide zusammen (Plazentom) benutzen. In allen Fällen hat man die Organstücke sorgfältig von Blut und Bindegewebe zu befreien, nach der schon zuvor bei der Herstellung der Pferdeplazenta angegebenen Methode. Hat man die Plazenta vollständig frei von Stoffen, die mit Ninhydrin reagieren, so bewahrt man sie in großen Erlenmeyerkolben in Aqua dest. unter Toluol auf. Die Gefäße werden sorgfältig verschlossen. Die so hergestellte Plazenta kann man zu vielen Versuchen benutzen.

Gewinnung des Serums. Bei Stuten entnimmt man Blut am Halse aus der Vena jugularis. Man säubert die Stelle mit Aether oder Benzin, streicht die Haare glatt, komprimiert die Vene mit dem Daumen und sticht mit einer feinen, scharfen Aderlaßnadel, wie man sie zur Blutentnahme bei der Ermittlung der Rotzkrankheit benutzt, ein. Irgendwelche Zwangsmaßregeln braucht man bei Stuten nicht anzuwenden. Man läßt das Blut direkt in ein Zentrifugenröhrchen laufen, das man eventuell vorher etwas erwärmen kann, und stellt dieses bis zur Gerinnung ruhig hin. Jedes Umfüllen des Blutes und die damit leicht verbundene Hämolyse wird hierdurch vermieden. Die einfache Lösung des Blutkuchens kann schon zur Hämolyse führen. Man läßt das Serum spontan sich auspressen (4 bis 6 Stunden). Hat sich bei der Gerinnung Fibrin, das mit dem Blutkuchen (Fibrin plus Blutkörperchen) in Verbindung steht, am Rande festgesetzt, so löst man es mit einer sauberen, spitzen Nadel vom Zentrifugenröhrchen los. Hierauf zentrifugiert man 10 Minuten bis $^1/_2$ Stunde. Der Blutkuchen sinkt der Schwere nach mit allen korpuskulären Elementen noch mehr nach unten, und über demselben befindet sich das klare, vollkommen durchsichtige Serum. Das Zentrifugenröhrchen kann man, bevor man das Serum zu Versuchen abpipettiert, noch $^1/_2$ Stunde stehen lassen, um einwandfreies Serum zu bekommen, das vollkommen hämo-

globinfrei ist. Ich habe das Blut in nicht zugekorkten Zentrifugenröhrchen, die aufrecht in einem dazu angefertigten Kasten standen, vorsichtig transportiert. Läßt man sich Blut von auswärts schicken, so hat man die Zentrifugenröhrchen bis an den Rand mit Blut vollaufen zu lassen, einen Kork in das frisch eingelaufene, noch nicht geronnene Blut zu stecken und das Röhrchen zur Untersuchung zu verschicken. Bei der Gewinnung des Serums nimmt man den Kork vorsichtig heraus und zentrifugiert. Nicht immer kann aber das Blut gebraucht werden, denn wenn Hämolyse, ein Zerfall der roten Blutkörperchen, durch Schütteln oder durch Fäulnis eingetreten ist, läßt sich mit demselben ein Versuch nicht mehr ausführen.

Bei Kühen kann man das Blut ebenfalls aus der Jugularis entnehmen. Dies hat jedoch seine Schwierigkeiten, weil die Haut am Halse meist faltig ist und eine glatte faltenlose Einstichstelle schwer herzustellen ist. Auch muss man eine dickere Aderlaßnadel verwenden, um nicht Gefahr zu laufen, die Nadel abzubrechen. Man kann auch vorher einen kleinen Schnitt durch die Haut anlegen und dann versuchen, in die Vene einzustechen. Hiergegen erheben aber die Besitzer der Tiere gerne Einspruch. Einfacher, viel bequemer und ohne jede Mühe bekommt man das Blut von Kühen aus der Milchader, Vena epigastrica anterior. Man legt einen Strick um die Hinterschenkel oberhalb des Sprunggelenkhöckers, zieht diesen nicht zu fest an, um den Tieren ein freies Herumtreten zu gestatten und ein Hinstürzen zu vermeiden. Durch diese Vorsichtsmaßregel wird ein Nachvorwärtsschlagen mit dem Hinterfuße, worin manche Tiere unglaubliche Fertigkeit besitzen, vermieden. Den Strick läßt man nach oben und hinten festhalten und sorgt dafür, daß derselbe oberhalb des Sprunggelenks sitzen bleibt. Durch einen Gehilfen läßt man das Tier in die Nase und an die Hörner greifen. Man tastet die Umrisse der Vene ab und sticht nach vorheriger Desinfektion der Haut und nach Bildung einer Hautfalte zuerst durch die Haut hinter der Stelle ein, wo die Milchader durch das Milchadernäpfchen in die Brusthöhle dringt, um mit der Mamaria interna zu anastomosieren. Hierauf spannt man mit dem Finger die Haut über der Vene an und sticht direkt auf die Vene von vorn nach hinten ein. Das Blut fängt man, wie oben beschrieben, ebenfalls im Zentrifugenröhrchen auf. Bei der Blutentnahme aus der Milchader hat man keine Schwierigkeiten. Die Haut ist hier dünner, eine feine Aderlaßnadel genügt, um durchzukommen, die Vene liegt oberflächlicher und ist nicht so leicht verschiebbar wie die Jugularis, die leicht der Hohlnadel ausweicht. Diese Methode ist bei weitem der am Halse vorzuziehen. Man entnimmt das Blut nicht gerade nach Mahlzeiten, weil das Serum sonst durch hohen Fettgehalt getrübt sein kann.

Bevor ich zu den eigentlichen Versuchen übergehe, will ich noch einige praktische Vorkehrungen angeben, die zur Ausführung der subtilen und äußerst feinen Methode notwendig sind. Peinlich genau muß man arbeiten, wenn man richtige Resultate mit dem Dialysierverfahren allein erzielen will und nicht die optische Methode als Kontrolle herbeiziehen kann.

Die Hauptfehlerquellen liegen meist

1. im hämolytischen Serum,
2. in undichten, nicht geprüften Hülsen,
3. in ungenügend ausgekochter Plazenta,
4. in unsauberen Pipetten und Gefäßen.

Die Gefäße und Pipetten müssen sauber und trocken sein. Die Pipetten, Reagenzgläser und Gefäße reinigt man zunächst im strömenden Wasserstrahl, dann mit Aqua dest. Das Aqua dest. entfernt man durch Nachspülen mit 95 proz. Alkohol, den Alkohol vertreibt man mit Aether, den Aether durch Verdunstenlassen. Das Verdunstenlassen kann man beschleunigen durch Einführen von Luft aus dem Wasserstrahlgebläse oder durch Trocknen der Gefäße auf einem mit Asbest durchflochtenen Drahtnetz, das durch eine Gasflamme erhitzt wird. Hat sich trotzdem etwas Schmutz oder Eiweiß festgesetzt, so stellt man die Pipetten oder die betreffenden Gefäße in konzentrierte Schwefelsäure und reinigt dann abermals.

Die Dialysierhülsen hat man immer gleich nach jedem Versuch zu reinigen, namentlich diejenigen, die mit Plazenta beschickt waren. Die Hülsen zeigen oft grosse Unebenheiten im Innern, und ein kleiner Fetzen kann leicht unbemerkt liegen bleiben und bei späteren Versuchen stören. Benutzt man eine solche Hülse später als Kontrolle bei Untersuchung eines trächtigen Tieres, beschickt sie also nur mit Serum, so kann ein Abbau des liegengebliebenen Eiweißstückchens stattfinden. Die Kontrolle zeigt nachher bei der Untersuchung Blaufärbung, die bei Stellung der Diagnose störend wirkt. Aus diesem Grunde habe ich meine Dialysierhülsen eingeteilt in solche, die nur mit Serum beschickt werden (Serumhülsen), und in solche, die mit Serum + Plazenta angestellt werden (Serum- + Plazentahülsen). Die Hülsen sind in verschiedenen Behältern aufzubewahren. Trifft man diese Vorkehrung, so kann in den Kontrollhülsen niemals ein Abbau stattfinden. Sollte in den Serum- + Plazentahülsen wirklich einmal etwas haften bleiben, so schadet das weiter nichts. Wird letzteres dann abgebaut, so enthält das Serum Fermente, d. h. es stammt von einem trächtigen Tier.

Zur Anstellung eines Versuches gebraucht man: 1. 3 ccm des zu untersuchenden hämoglobinfreien Serums, 2. $^1/_2$ bis 1 g einwandfreie Plazenta, deren Abbau man vornehmen will. Man prüft $^1/_2$ bis 1 g auf seine Verwendbarkeit, indem man es mit fünffacher Menge Wasser versetzt, 5 Minuten kocht und dann die verschärfte Ninhydrinprobe anstellt. Es kommt öfter vor, daß Plazenta, die als hämoglobinfrei erklärt worden ist, sich wieder als hämoglobinhaltig erwiesen hat. Um Fehlresultaten zu entgehen, hat man deshalb vor jedem Versuch die Plazenta auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen.

Anstellung des eigentlichen Versuches. Ein geprüfter Dialysierschlauch wird mit 0,5 bis 1 g vorher geprüften Plazentagewebes (erbsengrosses Stück) beschickt. Beim Hineinbefördern der Stücke hat man darauf zu achten, daß man den freien Rand der Hülsen nicht mit den Plazentastückchen berührt. Auf diese pipettiert man 1,5 ccm Serum eines trächtigen Tieres, hält die Hülse mit den Fingern zu und spült sie mit Aqua dest. ab und stellt sie dann in ein mit

20 ccm Aqua dest. beschicktes Erlenmeyerkölbchen, überschichtet Hülsen- und Kolbeninhalt mit Toluol und stellt die Probe 16—24 Stunden in den Brutschrank, um die Fermentwirkung, deren Optimaltemperatur zwischen 35 und 40° liegt, bei allen Proben stets unter gleichen Bedingungen vor sich gehen zu lassen. Der Untersucher muß sich daran gewöhnen, immer die gleiche Versuchsdauer innezuhalten, um Resultate zu erzielen, die untereinander vergleichbar sind, und um aus dem verschieden starken Auftreten der Farbenreaktion Schlüsse ziehen zu dürfen auf Qualität und Quantität der Fermente. Denn es liegt auf der Hand, daß z. B. bei einer 5 stündigen Einwirkung der Fermente auf Plazenta nicht soviel Abbau stattfinden kann wie bei 30 stündiger. Zu jedem eigentlichen Versuch setzt man die nötigen Kontrollversuche in derselben Weise an, nur mit dem Unterschiede, daß man die Hülsen mit 1,5 ccm Serum desselben Tieres beschickt. Die Kontrollproben dienen zur Prüfung des Serums und der Plazenta. Die Plazenta prüft man, indem man Serum von Nichtschwangeren oder physiologische Kochsalzlösung auf sie einwirken läßt. In Zweifelsfällen kann man nach Abderhalden auch Nichtschwangerenserum und Nichtschwangerenserum + Plazenta als Kontrolle mit herbeiziehen, um zu sehen, wie sich Nichtschwangerenserum der Plazenta gegenüber verhält. — Eine weitere Art von Kontrollversuchen ist die, daß man die Kontrollhülsen mit 1,5 ccm inaktiviertem Serum vom trächtigen Tier ansetzt. Diesem Serum sind die Fermente durch Erhitzen genommen. Es muß dieses Serum sich ebenso verhalten wie Serum von Nichtträchtigen, d. h. es besitzt keine abbauende Wirkung mehr. Haben die Kontrollen und die eigentlichen Versuche die vorgeschriebene Zeit im Brutschrank verbracht, dann untersucht man das Dialysat auf Abbaustufen von Eiweiss mit Hilfe der Biuret- oder Ninhydrinreaktion. Die Deutung der Biuretreaktion hat ihre Schwierigkeiten, und man verwendet deswegen am besten die Ninhydrinprobe. Zu 10 ccm des Dialysats fügt man genau 0,2 ccm einer 1 proz. wässerigen Ninhydrinlösung, setzt einen Siedestab zu und kocht nach der schon früher angegebenen Methode. Nach etwa halbstündigem Stehen wird festgestellt, ob Violettblaufärbung eingetreten ist oder nicht. Der Versuch ist, wenn das Serum von einem trächtigen Tier stammt, einwandfrei, sobald das Dialysat des Versuches Blau- bis Blauviolettfärbung zeigt, die Kontrolle jedoch farblos ist oder nur einen gelblichen Farbenton angenommen hat. Die verschiedenen Grade der Blaufärbung kann man aus nebenstehender Tabelle ersehen. Auch nur die geringste, mitunter nur schwer erkennbare Blauviolettfärbung des Versuches gilt als positiv, wenn die dazu gehörige Kontrolle einwandfrei ist.

Um die Blau- bis Blauviolettfärbung am besten sichtbar zu machen, stellt man die Reagenzgläser in einen schwarzgebeizten Reagenzglasbehälter. Dann hat man darauf zu achten, daß alle Reflexe vermieden werden, auch die von nebenstehenden Reagenzgläsern. Man hält die Gläser abwechselnd in durchfallendes Licht, stellt sie vor einen dunklen Hintergrund und betrachtet sie auch einmal von der Seite. Besonders scharf hat man die untere Fläche des Meniskus zu beobachten. Ganz schwache Reaktionen erkennt man mit Sicherheit, wenn man von oben in die in schwarzen Behältern stehenden Reagenzgläser hineinsieht. Man sieht dann durch eine dickere Schicht als von der Seite und beobachtet auf dem Grunde der Gläser bei positiver Reaktion einen schwarzen Ring, der von einem blauvioletten umzogen ist.

Zu meinen Versuchen habe ich zum grossen Teil Tiere benutzt, von denen ich genau wußte, daß sie trächtig waren. Bei allen meinen Untersuchungen, deren Ergebnisse nunmehr folgen, habe ich es nie unterlassen, die nötige Anzahl von Kontrollen anzustellen. Um mich in die Methode zunächst hineinzuarbeiten, habe ich Serum nichtträchtiger Tiere untersucht.

Versuche an nachweislich nichttragenden Tieren.

Versuch Nr. 1.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von nichtträchtiger Stute 1
„ „ II 1,5 „ „ „ „ „ 1 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle und Versuch blieb farblos.

Versuch Nr. 2.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Wallach 1
„ „ II 1,5 „ „ „ „ 1 + Plazenta
„ „ III 1,0 „ „ „ „ 1
„ „ IV 1,0 „ „ „ „ 1 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und II zeigte gleichmäßig schwache Blauviolettfärbung, von Nr. III und IV blieb farblos.

Versuch Nr. 3.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Wallach 2
„ „ II 1,5 „ „ „ „ 2 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle und Versuch zeigte gleichmäßige Blauviolettfärbung.

Versuch Nr. 4.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Wallach 3
„ „ II 1,5 „ „ „ „ 3 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle und Versuch blieb farblos.

Versuch Nr. 5.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Stute 2
„ „ II 1,5 „ „ „ „ 2 + Plazenta
„ „ III 1,0 „ „ „ „ 2
„ „ IV 1,0 „ „ „ „ 2 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und II zeigte gleichmäßige Blauviolettfärbung, von Nr. III und IV ebenfalls, jedoch schwer erkennbare Blauviolettfärbung.

Versuch Nr. 6.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Kuh 1
„ „ II 1,5 „ „ „ „ 1 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle und Versuch blieb vollkommen farblos.

Versuch Nr. 7.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Kuh 2
„ „ II 1,5 „ „ „ „ 2 + Plazenta.

Ergebnis: Beide Dialysate blieben farblos.

Versuch Nr. 8.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Kuh 3
" " II 1,5 " " " " 3 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle und Versuch sind gleichmäßig stark blau gefärbt.

Glas Nr. III 1,0 ccm Serum von Kuh 3
" " IV 1,0 " " " " 3 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle und Versuch zeigt gleichmäßige schwache Blaufärbung, Biuretprobe fiel negativ aus.

Versuch Nr. 9.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Kuh 4
" " II 1,5 " " " " 4 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Versuch und Kontrolle farblos.

Versuch Nr. 10.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Kuh 5
" " II 1,5 " " " " 5 + Plazenta.

Ergebnis: Dasselbe wie beim Versuch vorher.

Versuch Nr. 11.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Kuh 6
" " II 1,5 " " " " 6 + Plazenta.

Ergebnis: Kontrolle und Versuch zeigen gleichmäßige Blaufärbung. Deswegen wurde ein zweiter Versuch mit nur 1 ccm Serum von derselben Kuh angesetzt. Auch hier zeigte sich gleichmäßige, jedoch bei weitem schwächere Blaufärbung. Das Serum wurde inaktiviert und hiermit wurde eine Kontrolle und Versuch angesetzt, wonach gleichmäßige Blaufärbung in beiden Dialysaten bestehen blieb.

Versuch Nr. 12.

Glas Nr. I 1,0 ccm Serum von Kuh 6
" " II 1,0 " " " " 6 + Plazenta.

Ergebnis: Beide Dialysate zeigen gleichmäßige schwache Blaufärbung.

Glas Nr. V 1,0 ccm inakt. Serum von Kuh 6
" " VI 1,0 " " " " " 6 + Plazenta.

Ergebnis: Kontrolle und Versuche zeigen gleichmäßige Blaufärbung. Biuretprobe fiel negativ aus.

Versuch Nr. 13.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum von Kuh 7
" " II 1,5 " " " " 7 + Plazenta.

Ergebnis: Beide Dialysate zeigen gleichmässige starke Blaufärbung. Das Serum von derselben Kuh wurde inaktiviert und dann dialysiert.

Glas Nr. III 1,0 ccm inaktiven Serums Kuh 7
" " IV 1,0 " " " " 7 + Plazenta
" " V 1,5 " physiol. Kochsalzlösung + "
" " VI Plazenta allein.

Ergebnis: Gleichmäßige Blaufärbung in Versuch und Kontrolle von Glas III und IV. Dialysat von Nr. V und VI blieb farblos, ein Zeichen dafür, daß die Plazenta einwandfrei war.

Versuch Nr. 14.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kalb 1
„ „ II 1,5 „ „ „ 1 + Plazenta
„ „ III 1,0 „ inaktiviertem Serums Kalb 1
„ „ IV 1,0 „ „ „ „ 1 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und II zeigt gleichmäßig schwache Blaufärbung, Nr. III und IV blieb farblos.

Versuch Nr. 15.

Glas Nr. I 1,0 ccm Serum Kalb 1
„ „ II 1,0 „ „ „ 1 + Plazenta.

Ergebnis: Versuch und Kontrolle sehr schwach blau gefärbt.

Versuch Nr. 16.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kalb 2
„ „ II 1,5 „ „ „ 2 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle und Versuch gleichmäßig schwach blau gefärbt.

Glas Nr. III 1,0 ccm Serum Kalb 2
„ „ IV 1,0 „ „ „ 2 + Plazenta.

Ergebnis: Beide Dialysate blieben farblos.

Versuch Nr. 17.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kalb 3
„ „ II 1,5 „ „ „ 3 + Plazenta
„ „ III 1,0 „ „ „ 3
„ „ IV 1,0 „ „ „ 3 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und II zeigt gleichmäßig stärkere Blaufärbung als von Nr. III und IV.

Versuch Nr. 18.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kalb 4
„ „ II 1,5 „ „ „ 4 + Plazenta
„ „ III 1,0 „ „ „ 4
„ „ IV 1,0 „ „ „ 4 + Plazenta
„ „ V 0,5 „ „ „ 4
„ „ VI 0,5 „ „ „ 4 + Plazenta
„ „ VII 1,5 „ physiol. Kochsalzlösung + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I, II, III und IV zeigt gleichmäßige Blaufärbung. Dialysat von Nr. V, VI und VII blieb farblos. Hieraus folgt, daß in 0,5 ccm Serum nicht genügend dialysable Stoffe vorhanden sind, um mit 0,2 ccm einer 1proz. wässerigen Ninhydrinlösung die Reaktion auszulösen. Dasselbe ist der Fall, wie der folgende Versuch zeigt, wenn man statt 0,2 ccm Ninhydrin nur 0,1 ccm einer 1proz. wässerigen Ninhydrinlösung hinzusetzt.

Versuch Nr. 19.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kalb 5
„ „ II 1,5 „ „ „ 5 + Plazenta
„ „ III 1,0 „ „ „ 5
„ „ IV 1,0 „ „ „ 5 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von allen Proben zeigte bei Zusatz der vorschriftsmäßigen Ninhydrinmenge gleichmäßige Blaufärbung, die ausblieb bei Zusatz von nur 0,1 ccm Ninhydrin.

Versuche an trächtigen Stuten.

Versuch Nr. 20. Stute 1, gedeckt vor 342 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Stute 1
„ „ II 1,5 „ „ „ 1 + Plazenta
„ „ III 1,5 „ „ nichtträcht. Stute + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und III blieb farblos, von Nr. II zeigt schwache Blauviolettfärbung.

Versuch Nr. 21. Stute 2, gedeckt vor 339 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Stute 2
„ „ II 1,5 „ „ „ 2 + Plazenta
„ „ III 1,5 „ „ nichtträcht. Stute + Plazenta.

Ergebnis: Dasselbe wie beim Versuch 20.

Versuch Nr. 22. Stute 3, gedeckt vor 332 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Stute 3
„ „ II 1,5 „ „ „ 3 + Plazenta
„ „ III 1,5 „ „ nichtträcht. Stute + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und III zeigt schwache, von Nr. II starke Blaufärbung. Die mit physiologischer Kochsalzlösung angesetzte Probe blieb farblos.

Versuch Nr. 23. Stute 3, gedeckt vor 332 Tagen.

Glas Nr. I 1,0 ccm Serum Kuh 3
„ „ II 1,0 „ „ „ 3 + Placenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I blieb farblos, von Nr. II zeigt eine Spur von Violettfärbung.

Versuch Nr. 24. Stute 4, gedeckt vor 328 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Stute 4
„ „ II 1,5 „ „ „ 4 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I zeigt eine Spur von Violettfärbung, von Nr. II zeigt starke Blaufärbung.

Versuch Nr. 25.

Glas Nr. I 1,0 ccm Serum Stute 4
„ „ II 1,0 „ „ „ 4 + Plazenta
„ „ III 1,5 „ „ physiol. Kochsalzlösung + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle läßt einen Schimmer von Blaufärbung erkennen, Dialysat von Versuch zeigt stärkeren Farbenton. Dialysat von Nr. III blieb farblos.

Versuch Nr. 26. Stute 5, gedeckt vor 325 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Stute 5
„ „ II 1,5 „ „ „ 5 + Plazenta
„ „ III 1,5 „ „ nichtträcht. Stute + Plazenta
„ „ IV 1,5 „ „ physiol. Kochsalzlösung + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I zeigt sehr schwache, von Nr. III stärkere, von Nr. II stärkste Blaufärbung; Dialysat von Nr. IV blieb farblos. Ein zweiter Versuch mit nur 1,0 ccm Serum wurde angesetzt.

Versuch Nr. 27.

Glas Nr. I 1,0 ccm Serum Stute 5
„ „ II 1,0 „ „ „ 5 + Plazenta
„ „ III 1,0 „ „ nichtträcht. Stute + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und III blieb farblos, von Nr. II zeigt eine Spur von Violettfärbung.

Versuch Nr. 28. Stute 6, gedeckt vor 320 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Stute 6
„ „ II 1,5 „ „ „ 6 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle schwächer blau gefärbt als von Versuch.

Versuch Nr. 29. Stute 7, gedeckt vor 310 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Stute 7
„ „ II 1,5 „ „ „ 7 + Plazenta
„ „ III 1,5 „ „ nichtträcht. Stute + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und III zeigt schwächere Blaufärbung als das von Nr. II. Bei der Biuretprobe bleiben Nr. I und III farblos, Nr. II zeigt einen bläulichen Schimmer.

Versuch Nr. 30. Stute 8, gedeckt vor 294 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Stute 8
„ „ II 1,5 „ „ „ 8 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I zeigt schwache, von Nr. II starke Blaufärbung.

Versuche an trächtigen Kühen.

Versuch Nr. 31. Kuh 1, gedeckt vor 12 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 1
„ „ II 1,5 „ „ „ 1 + Plazenta.

Ergebnis: Beide Dialysate blieben farblos.

Versuch Nr. 32. Kuh 2, gedeckt vor 99 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 2
„ „ II 1,5 „ „ „ 2 + Plazenta.

Ergebnis: Kontrolle farblos, Versuch zeigt Spur einer Violettfärbung.

Versuch Nr. 33. Kuh 3, gedeckt vor 20 Tagen.
Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 3
" " II 1,5 " " " 3 + Plazenta
" " III 1,5 " physiol. Kochsalzlösung + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und III blieb farblos, von Nr. II zeigt Blauviolettfärbung.

Versuch Nr. 34. Kuh 4, gedeckt vor 24 Tagen.
Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 4
" " II 1,5 " " " 4 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I farblos, von Nr. II zeigt Blauviolettfärbung.

Versuch Nr. 35. Kuh 5, gedeckt vor 52 Tagen.
Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 5
" " II 1,5 " " " 5 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I farblos, von Nr. II zeigt deutlich erkennbare Violettfärbung.

Versuch Nr. 36. Kuh 6, gedeckt vor 65 Tagen.
Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 6
" " II 1,5 " " " 6 + Plazenta
" " III 1,0 " " " 6
" " IV 1,0 " " " 6 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I zeigt violetten Schimmer, von Nr. II stärkere Blauviolettfärbung, von Nr. III bleibt farblos, von Nr. IV zeigt schwache Violettfärbung.

Versuch Nr. 37. Kuh 7, gedeckt vor 78 Tagen.
Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 7
" " II 1,5 " " " 7 + Plazenta.

Ergebnis: Kontrolle farblos, Versuch schwache Blaufärbung.

Versuch Nr. 38. Kuh 8, gedeckt vor 117 Tagen.
Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 8
" " II 1,5 " " " 8 + Plazenta.

Ergebnis: Wie beim Versuch 37.

Versuch Nr. 39. Kuh 9, gedeckt vor 185 Tagen.
Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 9
" " II 1,5 " " " 9 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle farblos, von Versuch deutlich sichtbare Violettfärbung.

Versuch Nr. 40. Kuh 10, gedeckt vor 240 Tagen.
Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 10
" " II 1,5 " " " 10 + Plazenta
" " III 1,0 " " " 10
" " IV 1,0 " " " 10 + Plazenta
" " V 1,5 " physiol. Kochsalzlösung + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I zeigt violetten Schimmer, von Nr. II starke Blauviolettfärbung, von Nr. III und V blieb farblos, von Nr. IV zeigt schwache Blauviolettfärbung.

Versuch Nr. 41. Kuh 11, gedeckt vor 277 Tagen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Kuh 11
" " II 1,5 " " " 11 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle farblos, von Versuch zeigt schwache Blauviolettfärbung.

Versuche an nachweislich trächtigen Ziegen.

Versuch Nr. 42. Hochtragende Ziege, gedeckt vor 126 Tagen, die wegen vorgeschrittener Osteomalazie getötet wurde. Blutentnahme erfolgte vor der Schlachtung. Sektionsbefund ergab: trächtiger Uterus mit drei normalen gesunden Ziegenlämmern.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Ziege 1
" " II 1,5 " " " 1 + Plazenta
" " III 1,0 " " " 1
" " IV 1,0 " " " 1 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und III blieb farblos, das von Nr. II und IV zeigte Blauviolettfärbung.

Versuch Nr. 43. Mitteltragende Ziege, getötet wegen Osteomalazie und Durchliegens. Sektionsbefund: trächtiger Uterus mit einem gesunden Lamm und zwei abgestorbenen Föten.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Ziege 2
" " II 1,5 " " " 2 + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I blieb farblos, von Nr. II zeigt schwache Blaufärbung.

Praktische Verwertung des Dialysierverfahrens zur Bestimmung der Trächtigkeit.

Versuch Nr. 44. Ankaufspferd eines hiesigen Regiments, bei dem äußerlich keine Symptome der Trächtigkeit vorhanden sind. Manuelle Untersuchung per rectum nicht gestattet.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum
" " II 1,5 " " + Plazenta
" " III 1,0 " "
" " IV 1,0 " " + Plazenta
" " V 1,5 " physiol. Kochsalzlösung + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I, II und V blieb vollkommen farblos. Dialysat von Nr. II und IV zeigt schwache Blauviolettfärbung. Diagnose lautet: „trächtig". Bestätigt wurde die Diagnose 14 Tage später durch Abfohlen der untersuchten Stute.

Versuch Nr. 45. Ankaufspferd eines hiesigen Regiments. Symptome der Trächtigkeit ebenfalls nicht vorhanden.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum
" " II 1,5 " " + Plazenta
" " III 1,0 " "
" " IV 1,0 " " + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und II zeigt gleichmäßige, von Nr. III und IV ebenfalls, jedoch bedeutend schwächere Blaufärbung. Diagnose „nichtträchtig".

Versuch Nr. 46. Stute eines Landwirtes, die Ende Mai oder Anfang Juni fohlen soll. Blutentnahme erfolgte Mitte April.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum
" " II 1,5 " " + Plazenta
" " III 1,0 " "
" " IV 1,0 " " + Plazenta
" " V 1,5 " physiol. Kochsalzlösung + Plazenta.

Ergebnis: Kontrollen Nr. I und III bedeutend schwächer gefärbt als die beiden Versuche. Kontrolle Nr. V blieb farblos. Diagnose lautete auf Trächtigkeit.

Versuch Nr. 47. Schwere belgische Stute, Leibesumfang nicht vergrößert, Euter geschwollen, ziemlich derb, die Zitzen entleeren den sogenannten Honig. Rektale Untersuchung ergab eine Vergrößerung des Uterus (schwappender Sack). Bei der vaginalen Untersuchung konnte man mit der Kuppe des kleinen Fingers bis in den äußeren Muttermund gelangen. Aus dem Muttermund entleerte sich eine Handvoll grauweißen Schleimes, der auf chronischen Gebärmutterkatarrh schließen ließ. Die Stute war anfangs Dezember 1912 angekauft, hatte nie Rossigkeit gezeigt, war anfangs April zum Hengst gebracht, hatte diesen angenommen: 10 Tage später Auftreten jenes Vaginalausflusses und Schwellung des Euters. Blutentnahme 30. April.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum
" " II 1,5 " " + Plazenta
" " III 1,0 " "
" " IV 1,0 " " + Plazenta
" " V 1,5 " physiol. Kochsalzlösung + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und II gleichmäßig schwache Blauviolettfärbung, Dialysat von Nr. III, IV und V blieb farblos. Biuretprobe fiel negativ aus. Diagnose lautet: nichtträchtig. Acht Tage später ging eine mumifizierte Frucht von der Größe eines Pudels ab. Nach der Behaarung zu urteilen, hatte die Frucht ein Alter von etwa 5 Monaten erreicht und war dann abgestorben. Eihäute graugelb, leicht mürbe, blutleer, der Frucht innig anliegend. Die eingetrocknete Muskulatur läßt die Skelettkonturen deutlich hervortreten.

Versuch Nr. 48. Kuh eines Landwirtes, angekauft Dezember 1912, unter der Zusicherung der Trächtigkeit. Aeußerlich keine Schwangerschaftszeichen vorhanden. Bei Untersuchung des Uterus vom Rektum aus konnte man deutlich die Bifurkation der Hörner fühlen; ein Zeichen dafür, daß Trächtigkeit im Endstadium

nicht vorlag. Bei der vaginalen Untersuchung ließ sich am äußeren Muttermund ein kleiner Schleimpfropf feststellen, der für beginnende Trächtigkeit sprach.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum
" " II 1,5 " " + Plazenta
" " III 1,0 " "
" " IV 1,0 " " + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Nr. I und III blieb farblos, von Nr. II zeigt starke, von Nr. IV schwache Blauviolettfärbung. Diagnose lautet: „trächtig“. Vier Wochen nach der Blutentnahme ist die Kuh von Herrn Professor Oppermann und mir per rectum wieder untersucht. Eine Vergrößerung des Uterus ließ sich bisher nicht feststellen.

Versuch Nr. 49. Kuh eines Landwirtes, ist Anfang Januar gedeckt und hat nach dem Decken wieder gerindert. Der Besitzer ist im Zweifel, ob das Tier aufgenommen hat.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum
" " II 1,5 " " + Plazenta.

Ergebnis: Dialysat von Kontrolle und Versuch blieb farblos. Diagnose lautet auf „Nichtträchtigkeit“.

Versuch Nr. 50. Jungrinder eines Landwirts sind unter der Zusicherung der Nichtträchtigkeit gekauft. Besitzer vermutet, daß sie tragend sind, weil sie nicht rindern.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Jungrind 1
" " II 1,5 " " " + Plazenta.

Ergebnis: Beide Dialysate blieben farblos.

Versuch Nr. 51.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum Jungrind 2
" " II 1,5 " " " + Plazenta.

Ergebnis: Dasselbe wie beim Versuch zuvor.

Versuch Nr. 52. Kuh eines Landwirts, wahrscheinlich an Tuberkulose leidend, ist vor ungefähr 12 Wochen gedecktt. Besitzer will, falls die Kuh nicht aufgenommen hat, das Tier auf Mast stellen und dann schlachten lassen.

Glas Nr. I 1,5 ccm Serum
" " II 1,5 " " + Plazenta.

Ergebnis: Kontrolle farblos, Versuch zeigte Violettblaufärbung. Diagnose: „trächtig“.

Aus meinen **Versuchen an nachweislich nichttragenden Tieren** ergibt sich, daß der Nachweis der Nichtträchtigkeit sich nicht nur durch Farblosbleiben der Dialysate, sondern auch durch gleichmäßige Blaufärbungvon Kontrollen und Versuchen kennzeichnet. Farblos blieb das Dialysat von Kontrolle und Versuch in Nr. 1, 4, 6, 7, 9, 10, 16.

In der Mehrzahl der Fälle (vgl. Versuch Nr. 2, 3, 5, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19) war gleichmäßige Blaufärbung in beiden Dialysaten vorhanden. Hieraus ist zu entnehmen, daß das Serum Nichttragender Stoffe enthalten kann, die dialysabel sind uud mit Ninhydrin unter Blaufärbung reagieren. Die zu den Versuchen benutzte Plazenta war einwandsfrei und war vor Anstellung jedes Versuches der verschärften Ninhydrinprobe unterzogen. Daß die Plazenta keine dialysabeln Stoffe abgegeben hat, geht daraus hervor, daß die dazu gehörigen Dialysate keine stärkere Blaufärbung als die Kontrollen zeigten, und daß Versuche mit physiologischer Kochsalzlösung farblos blieben. Bei Inaktivierung des Serums blieb die gleichmäßige Blaufärbung meist bestehen.

Nach Abderhalden soll das Serum gesunder normaler Menschen im allgemeinen frei von Stoffen sein, die dialysieren und mit Ninhydrin reagieren. Nun weist Abderhalden darauf hin, daß es bei Untersuchung auf Schwangerschaft sehr wohl vorkommen kann, daß die Kontrolle deutliche Blaufärbung zeigt, neben einer stärkeren Blaufärbung bei Vorhandensein von Gravidität. Daraus geht hervor, daß in vereinzelten Fällen doch im Blute Stoffe auftreten können, die mit Ninhydrin Blaufärbung geben. Diese Tatsache habe ich auch an nichttragenden Tieren festgestellt (vgl. Nr. 2, 3, 5, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19). Diese dialysabeln Stoffe können natürlich die Stellung einer sicheren Diagnose erschweren. Auch beim Ansetzen der Proben mit nur 1 ccm Serum ließen sich diese dialysabeln Substanzen nicht immer zum Verschwinden bringen. Erst bei Verwendung von 0,5 ccm Serum fiel die Reaktion in jedem Falle negativ aus. Dasselbe Resultat erzielte ich, wenn 1 ccm Serum dialysiert wurde und bei der nun folgenden Ninhyerinreaktion statt 0,2 ccm nur 0,1 ccm der 1proz. wässerigen Ninhydrinlösung hinzugesetzt wurde. Das Serum lieferte dann kein Dialysat mehr, das genügend niedrig abgebaute Eiweißverbindungen enthielt, um die Blaufärbung zu geben. Man muß in den Fällen, wo das Serum dialysable und mit Ninhydrin reagierende Stoffe enthält, die Biuretprobe als Kontrolle zur Hilfe nehmen. Einfache Polypeptide und Aminosäuren, die, wie nachgewiesen, im Serum nichtträchtiger Tiere vorhanden sein können, geben nach Abderhalden die Biuretreaktion nicht. Diese Reaktion ist charakteristisch für Eiweißstoffe und die meisten Peptone, während die Ninhydrinreaktion bei allen Verbindungen eintritt, die in α-Stellung zum Karboxyl eine Aminogruppe besitzen. Die Ninhydrinreaktion der Außenflüssigkeit kann

sehr stark, die Biuretreaktion dagegen kann negativ ausfallen, je nachdem hoch zusammengesetzte oder niedrige Eiweißverbindungen dialysiert sind. Alle meine Versuche an nichtträchtigen Tieren sind als negativ zu bezeichnen. Negativ sind die Proben dann, wenn Kontrolle und Versuch farblos oder gleich stark gefärbt sind. Erhielt ich in Kontrolle und Versuch gleichmäßige Blaufärbung, so war das ein Beweis, daß niedrig abgebaute Eiweißverbindungen im Serum enthalten waren, ohne daß irgendwie eine fermentative Wirkung des Serums vorlag. Bei der gleichmäßigen, nicht durch Fermentwirkung entstandenen Blaufärbung in Versuch und Kontrolle wurde das Vorliegen der Nichtschwangerschaft auch durch den negativen Ausfall der Biuretprobe bestätigt. Es läßt sich also die Nichtträchtigkeit durch das Abderhaldensche Verfahren erkennen:

1. einwandsfrei und leicht, wenn Farblosigkeit in Kontrolle und Versuch vorliegt;
2. schwieriger bei gleichmäßiger Blaufärbung.

Meine **Versuche an tragenden Tieren** lassen sich in zwei Gruppen einteilen. Zu der ersten Gruppe gehören solche, wo Kontrolle farblos, Versuch blauviolett gefärbt ist (vgl. Versuch Nr. 20, 21, 23, 27,. 31, 32, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 41, 42, 43, 48 und 49.) Aus der Farblosigkeit der Kontrollen ist zu entnehmen, daß das Serum einwandsfrei war und keine mit Ninhydrin reagierenden Substanzen enthielt. Die Blaufärbung im Versuch ist durch Fermentwirkung des Serums auf Plazentaeiweiß entstanden. Das hoch zusammengesetzte, in der Plazenta enthaltene Eiweißmolekül ist durch Fermente in Abbauprodukte, d. h. in niedrig zusammengesetzte Eiweißverbindungen zerlegt, die durch die Diffusionshülsen dialysierbar waren und durch Ninhydrin im Dialysat Blaufärbung auslösten.

Zu der zweiten Gruppe gehören die Versuche Nr. 22, 24, 25, 26, 28, 29, 30, 36, 40, 44, 45, 47. Das Serum allein enthielt hier schon niedrig abgebaute dialysierbare, mit Ninhydrin reagierende Stoffe. Die stärkere Blaufärbung in dem eigentlichen Versuch kam dadurch zustande, daß zu den im Serum schon enthaltenen Substanzen Eiweißabbauprodukte hinzukamen, die durch fermentative Wirkung des Serums aus dem in der Plazenta enthaltenen Eiweißmolekül freigemacht wurden.

Aus beiden Gruppen ergibt sich, daß das Serum trächtiger Tiere immer Fermente enthält, die Plazentaeiweiß abbauen. Die Wirkung

der Fermente ist an der Blaufärbung des Versuches bei Farblosbleiben der Kontrolle zu erkennen, an der relativ stärkeren Blaufärbung des Versuches, wenn die Kontrolle einen violetten Farbenton angenommen hat. In letzterem Falle hat man bei Stellung der Diagnose die nötige Vorsicht walten zu lassen, weil die stärkere Blaufärbung dann nicht allein von der Wirkung der Fermente herrührt, sondern auch von den im Serum schon enthaltenen dialysabeln Stoffen, was aus dem Dialysat der Kontrolle jedesmal zu entnehmen ist. Diese niedrig abgebauten Stoffe können z. T. im Serum trächtiger Tiere dadurch entstehen, daß die Fermentwirkung auf das blutfremde Plazentaeiweiß schon im Blute einsetzt, d. h. hier schon Eiweiß abgebaut wird. In den Fällen, wo das Serum schon niedrig abgebaute Eiweißstoffe enthält, hat man die nötigen Kontrollversuche unter Anwendung von nur 1 ccm Serum vorzunehmen. Ergibt dann die Kontrolle ein negatives, der eigentliche Versuch ein positives Resultat, dann ist man berechtigt, auf Fermente im Serum zu schließen. In Zweifelsfällen habe ich Kontrollen mit physiologischer Kochsalzlösung und inaktiviertem Serum angestellt. Die Inaktivierung des Serums, d. h. die Zerstörung der im Serum enthaltenen Fermente, erreicht man durch Erhitzen des Serums im Wasserbade bei einer Temperatur von 60° 15—20 Minuten lang. Erhitzt man bei höherer Temperatur, z. B. bei 70°, so werden die Fermente schneller vernichtet; es fallen jedoch bei dieser Temperatur nach C. Oppenheimer schon die Serumglobuline aus, die eine weitere Verwendung des Serums unmöglich machen. Dialysiert man inaktiviertes Serum von einem trächtigen Tier, dessen Kontrolle einen schwachen violetten Farbenton, dessen Versuch eine relativ stärkere Blaufärbung gezeigt hatte, so war das Ergebnis, daß entweder Kontrolle und Versuch farblos blieben oder beide eine gleichmäßige Blaufärbung ergaben. Aus letzterem geht hervor, daß im Serum bei Ausschaltung der Fermentwirkung wohl noch dialysable Eiweißstoffe vorhanden sein können und daß durch Inaktivierung das Serum nicht immer von diesen Stoffen befreit werden kann. Kontrollen mit Serum vom nichttragenden Tier plus Plazenta habe ich öfters mit angesetzt; diese Kontrollen sind zwecklos, wenn das nichtträchtige Tier in seinem Serum dialysable Stoffe enthält. Diese dialysablen Stoffe (niedrig abgebaute Eiweißverbindungen) sind im Kälberblut in der Regel, im Serum vom trächtigen Tieren ausnahmsweise vorhanden. Meine Trächtigkeitsbestimmungen habe ich an hochtragenden, mittel- und niedertragenden Tieren ausgeführt. Bei den hoch- und mitteltragenden hat sich das Vorliegen

der Trächtigkeit durch die erfolgte Geburt des Jungen bestätigt. Die niedertragenden Tiere sind in Zeitabschnitten von 6 Wochen von Herrn Prof. Oppermann rektal untersucht, um die manuelle Untersuchung bei Vergrösserung des Uterus durch die Frucht als Kontrolle mit herbeiziehen und das Resultat des Dialysierversuches auf seine Richtigkeit prüfen zu können.

Die Blaufärbung war in den verschiedenen Trächtigkeitsstadien bald deutlich, bald schwer und nur bei einiger Uebung zu erkennen. Daß die Fermentbildung bis zur Mitte der Gravidität ansteigt, um dann wieder abzufallen, kann ich aus meinen Versuchen nicht ableiten, weil ich nur jedes der Versuchstiere einmal untersucht habe. Um jene Behauptung Abderhalden's bestätigen zu können, wäre es nötig gewesen, bei jedem einzelnen Tier in verschiedenen Zeiten der Trächtigkeitsperiode Untersuchungen anzustellen. Meistens zeigte die Ninhydrinprobe bei nieder- und mitteltragenden Tieren einen tieferen Farbenton als bei hochgradigen. Diese Erscheinung mag vielleicht darin ihren Grund haben, daß der mütterliche Organismus zu Anfang der Trächtigkeit, wo die Bildung der Eihäute vor sich geht, empfindlicher auf die Einwirkung blutfremder Bestandteile ist. Die Intensität der Blaufärbung hängt von der Menge der im Serum enthaltenen Fermente, von der abzubauenden Eiweißquantität und von den im Serum enthaltenen dialysabeln, niedrig abgebauten Eiweißverbindungen ab. Unter diesen Umständen läßt sich die Reaktionsstärke nicht in ein bestimmtes Schema einordnen. Man kann also aus dem bisherigen Ausfall der Reaktion, so wie sie jetzt geübt wird, nicht schließen, wie lange Zeit das betreffende Tier tragend ist. Um hierüber Aufschluß zu haben, muß man die manuelle Untersuchung vornehmen.

Ueberschaue ich noch einmal alle meine Versuche, so komme ich zu dem Ergebnis, daß mit Hilfe des Dialysierverfahrens Trächtigkeit nachgewiesen werden kann und zwar schon zu einer Zeit, wo an eine Feststellung durch manuelle Untersuchung überhaupt noch nicht zu denken ist. Versuch Nr. 23 zeigt, daß 12 Tage nach erfolgter Konzeption die angestellte Probe noch farblos blieb, d. h. daß das betreffende Tier noch die Reaktion der Nichtträchtigkeit ergab. Im Juni h. a. lautete die manuelle Untersuchung auf Trächtigkeit. 12 Tage nach der Begattung ist es also beim Rind noch nicht möglich, vermittelst dieses Verfahrens den Trächtigkeitsnachweis zu erbringen. Im Versuch Nr. 25, wo Serum von einer vor 20 Tagen gedeckten Kuh

angesetzt war, ergab der positive Ausfall der Probe die Diagnose „Trächtigkeit". Mehr als 12 Tage gebraucht der mütterliche Organismus beim Rind zur Bildung einer genügenden Anzahl von Fermenten, deren Wirkung wir bei der Dialyse benutzen, um nachher im Dialysat die Reaktion auslösen zu können.

Bei Anwendung aller Vorsichtsmaßregln und Vermeidung aller Fehlerquellen habe ich immer richtige Resultate erzielt. Die sehr subtile Methode hat ihre Schwierigkeiten in der Ausführung, was nach meiner Ansicht besonders daran liegt, daß man das Serum in manchen Fällen nicht von den niedrig abgebauten Eiweißverbindungen befreien kann. Fehldiagnosen hat man, wie Fauser in seinen Untersuchungsergebnissen auf Grund der Abderhaldenschen Anschauung bemerkt, nicht ohne weiteres der Methode, sondern vielmehr Fehlern in der Ausführung oder nicht richtigen Deutung der Blaufärbung zuzuschreiben. Durch Einführung der Ninhydrinreaktion ist das Dialysierverfahren vereinfacht, jedoch ist gleichzeitig hiermit die Zahl der Fehlerquellen gestiegen. Einwandsfrei und sicher lautet die Schwangerschaftsdiagnose, wenn Dialysat des Serums keine, dasjenige des Gemisches (Serum + Plazenta) Blaufärbung anzeigt. Bei diesem Ausfall der Reaktion ist der Trächtigkeitsnachweis stets gesichert, trotzdem das Gleiche der Fall sein kann, wenn das Dialysat des Versuches eine relativ stärkere Blaufärbung als die Kontrolle aufweist. Die exakte Ausführung des Verfahrens, rasches und genaues Arbeiten (NB. das zu meinen Versuchen benutzte Serum ist immer am selben Tage, dem der Blutentnahme, angesetzt), Vermeidung aller Fehlerquellen, die richtige Beurteilung der Blaufärbung erfordern einigermaßen Uebung. Deshalb wird das Dialysierverfahren nach Abderhalden stets eine Laboratoriumsmethode bleiben, ohne deshalb in irgendeiner Weise an praktischen Wert gerade für unsere Wissenschaft zu verlieren.

Praktisch verwertet habe ich das Dialysierverfahren in den Versuchen Nr. 44 bis 52. Die Methode hat sich hierbei als vollkommen zuverlässig erwiesen. Bemerken muß ich, daß der Trächtigkeitsnachweis bei Stuten bedeutend schwieriger zu führen ist als bei Kühen. Der Grund hierzu liegt in der mühseligeren und gar nicht leichten Herstellung der Plazenta. Arbeitet man auch hier mit einwandsfreiem Material, so gelingt der Nachweis der Trächtigkeit oder Nichtträchtigkeit hier ebenso sicher wie bei Kühen, was aus den Versuchen von Nr. 44 und 45 zu entnehmen ist. Hier gelang es mir, durch die Abderhaldensche Methode von zwei vorgeführten Stuten, die äußerlich

keine Symptome der Trächtigkeit erkennen ließen, die trächtige Stute von der nichtträchtigen zu unterscheiden. Interessant ist der Ausfall des Versuches Nr. 47. Meine Blutuntersuchung sprach für Nichtträchtigkeit. Im Serum der Stute waren zur Zeit der Blutentnahme keine Plazentaeiweiß abbauenden Fermente vorhanden. Acht Tage später brachte die Stute ein totes Fohlen zur Welt. Aus der beginnenden Mumifikation konnte man ersehen, daß der Fötus mindestens vor ungefähr 4 Wochen abgestorben sein mußte. Seine Versorgung von der Uterusschleimhaut war nicht mehr nötig, kein Wunder, wenn dann die Uterusschleimhaut in ihren normalen Zustand zurückkehrte und die Bildung der Fermente sistierte, weil die Uterusschleimhaut nicht mehr resorptionsfähig war und keine blutfremden Stoffe mehr ins Blut hineingelangen ließ. Dieser Versuch lehrt, daß mittelst des Dialysierverfahrens das Vorhandensein eines **abgestorbenen** Fötus nicht nachgewiesen werden kann, sondern nur das eines **lebenden.** Dies ist von großer Bedeutung, denn man kann jetzt, d. h. wenn der Fötus lange genug abgestorben ist und die noch vorhandenen Fermente verschwunden sind, mit Hilfe des Dialysierverfahrens trächtige Tiere von solchen, die eine abgestorbene Frucht bei sich haben und die im Sinne des Gesetzes den nichtträchtigen gleichzusetzen sind, unterscheiden. Bei der Wichtigkeit dieses Faktums wären weitere Versuche gleicher Art wünschenswert und von größter Bedeutung. Im Versuch Nr. 43, wo das betreffende Tier (Ziege) ebenfalls abgestorbene Föten bei sich hatte, war aus der eingetretenen Blaufärbung auf Trächtigkeit zu schließen. Ein Fötus war jedoch noch lebensfähig gewesen, und der mütterliche Organismus hatte bei der Resorptionsfähigkeit der Uterusschleimhaut noch nicht die Fermentbildung eingestellt.

Schlußfolgerung.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen fasse ich kurz folgendermaßen zusammen:

1. Der Trächtigkeitsnachweis vermittelst des Abderhaldenschen Verfahrens ist auch bei unseren Haustieren (Pferd, Kuh, Ziege) möglich.
2. Mit Hilfe dieses Verfahrens läßt sich eine Frühdiagnose bei tragenden Kühen erbringen. Nach meinen Versuchen liegt die Grenze zwischen 12 und 20 Tagen nach der Begattung. Serum von niedertragenden Stuten hatte ich damals, als ich meine

Versuche ansetzte, leider nicht zur Verfügung. Ich muß aber mit Rücksicht auf die äquivalenten Verhältnisse in Zeit, Art und Bildung der Eihäute annehmen, daß auch hier dieselben Verhältnisse wie bei tragenden Kühen obwalten.

3. Beim Vorhandensein eines abgestorbenen Fötus ergibt sich das gleiche Resultat wie bei Nichtträchtigkeit.
4. Durch das Dialysierverfahren lassen sich trächtige Tiere von nichtträchtigen Tieren unterscheiden.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Oppermann, Leiter der ambulatorischen Klinik und des Tierzuchtinstituts, für die Ueberweisung des Themas, für die Beschaffung des schwer zu bekommenden Materials zu meinen Untersuchungen, für die andauernde Unterstützung und seine stets gern gegebenen Ratschläge meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) E. Abderhalden, Schutzfermente des tierischen Organismus. Berlin 1912, Verlag J. Springer. — 2) Derselbe, Sonderabdruck aus den „Klin. Beiträgen": Der Nachweis blutfremder Stoffe mittelst des Dialysierverfahrens und der optischen Methode und die Verwendung dieser Methoden mit den ihnen zugrunde liegenden Anschauungen auf dem Gebiete der Pathologie. — 3) Derselbe, Separatabdruck aus „Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden": Die optische Methode und das Dialysierverfahren als Methoden zum Studium der Abwehrmaßregeln des tierischen Organismus. — 4) Derselbe, Sonderabdruck aus der Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 9: Zur Frage der Spezifität der Schutzfermente. — 5) Derselbe, Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier. — 6) Berliner tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 25, 36, 42, 45. 1913. Nr. 8. — 7) Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Nr. 36, 46, 48, 52. — 8) Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 24, 36, 40. 1913. Nr. 6, 8, 9. — 9) Harms, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe.

XI.

Aus der bujatrischen Klinik der k. u. k. Tierärztlichen Hochschule zu Wien
(Direktor: Prof. Dr. Reisinger).

Ueber den Einfluß von Krankheiten der Rinder auf die Milch.

Von

Dr. Franz Zaribnicky.

In richtiger Bewertung der Kuhmilch als animalisches Nahrungsmittel für den Menschen hat die Untersuchung der Milch sowie auch die Bestimmung ihrer einzelnen chemischen Bestandteile einen bedeutenden Umfang angenommen, desgleichen auch die Literatur über normale Milch. Im Gegensatz dazu steht eine nur lückenhafte Kenntnis über die Zusammensetzung der Milch kranker Kühe.

In dieser Beziehung hat man sich bisher hauptsächlich auf Eutererkrankungen beschränkt, wie dies in den Untersuchungen von Heß, Schaffer und Bondzynski (1 und 2), ferner Guillebeau und Heß (3), E. Seel (4), C. Amberger (5) der Fall ist. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß auch physikalisch-chemische Methoden herangezogen wurden, so z. B. die Refraktometrie eines aus der Milch gewonnenen Serums von Ripper (6), ferner noch die Heranziehung der elektrolytischen Leitfähigkeit und die Bestimmung des Gefrierpunktes von C. Schnorf (7), um einerseits die Milch kranker Kühe als solche sofort zu erkennen bzw. deren Abweichungen von normaler Milch sofort zu finden. Wie erwähnt, sind mit wenigen Ausnahmen fast nur die Eutererkrankungen berücksichtigt worden.

Ueber die Milch bei anderen Erkrankungen der Kühe, bei denen die Milchdrüse selbst nicht erkrankt ist, sind nur wenige eingehende Untersuchungen vorhanden. Zu diesen wenigen eingehenden Untersuchungen gehören die von K. Storch (8), dagegen bieten die Arbeiten von W. Martin (9) und Meßner und Kohn (10) nur verhältnismäßig wenig Anhaltspunkte, da analytische Bestimmungen einzelner wichtiger Bestandteile nicht gemacht wurden.

Es drängt sich vielleicht die Frage auf, welchen Zweck das Anstellen detaillierter Untersuchungen über die Milch kranker Kühe hätte, und ob sich überhaupt eine solche Arbeit lohnt. In ihrer umfangreichen Arbeit „Beiträge zur Kenntnis der Einzelkuhmilch" weisen Mezger, Fuchs und Jesser (11) besonders auf den Wert solcher Bestimmungen für die Beurteilung der Stallprobe hin. Nicht selten wurde bei der Vornahme der Stallprobe die Angabe gemacht, daß zur Zeit, als die beanstandete Milch ermolken wurde, eine Indisposition der Tiere vorgelegen habe. Andererseits weisen sie auf den Wert detaillierter Milchanalysen für die Beurteilung von Mischmilch aus kleinen Wirtschaftsbetrieben hin. Selbstverständlich wird oft der Tierarzt durch die klinische Diagnose Anhaltspunkte bieten können, doch wird er in der Regel, da eine genauere Kenntnis der Milch kranker Tiere fehlt, die Frage offen lassen müssen, ob die Milch, abgesehen vom Gehalt an Mikroorganismen, durch die Krankheit Veränderungen in ihren einzelnen chemischen Bestandteilen erlitten hat. Ich habe daher an Milchproben, die von kranken Kühen stammten, Untersuchungen angestellt. In dankenswerter Weise hat Professor Dr. Reisinger, Vorstand der bujatrischen Klinik an der hiesigen Tierärztlichen Hochschule mir das Material hauptsächlich aus der ambulatorischen Praxis überlassen.

Zur Methodik meiner Untersuchungen sei kurz folgendes bemerkt:

Die Bestimmung des spezifischen Gewichts bei 15° C geschah mit dem Aräometer nach Soxhlet oder mittels Pyknometer.

Das Fett wurde azidbutyrometrisch nach Gerber bestimmt.

Die Gesamttrockensubstanz wurde gewichtsanalytisch (Trocknen im Glyzerintrockenschrank) bestimmt, da ich auf Grund meiner Untersuchungen den Ansichten von E. Seel und C. Amberger beipflichten muß, die bei der Berechnung mit der Fleischmannschen Formel an abnormen Milchproben niedrige Werte erhalten haben.

Der Milchzucker wurde nach der Methode von Ortmann polarimetrisch im Trichloressigsäureserum der Milch bestimmt.

Zur Bestimmung des Kaseins diente die Methode nach Schloßmann. Die verdünnte Milch wurde mit gesättigter Kalialaunlösung bei 40° C ausgefällt, der Niederschlag auf einen Filter gesammelt und nach dem Auswaschen samt dem Filter der Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl unterworfen. Zur Berechnung wurde als Faktor 6,39 angewendet.

Das vom Kasein befreite Filtrat wurde zur Bestimmung des Albumins verwendet, indem ein aliquoter Teil des Filtrats in der Siedehitze durch Gerbsäure gefällt wurde; in dem Niederschlage samt Filter wurde gleichfalls der Stickstoff nach Kjeldahl bestimmt, zur Berechnung wurde der Faktor 6,34 angewendet.

Der Gesamtstickstoff wurde in 5 ccm Milch nach Kjeldahl bestimmt. In den Darstellungen der Versuchsergebnisse ist dieser Wert durch Umrechnung mit dem Faktor 6,37 als Gesamteiweiß dargestellt. Diese Umrechnung bezweckt eine bequemere Uebersicht, indem erhebliche Differenzen, die gelegentlich zwischen diesem Gesamteiweiß einerseits und der Summe von Albumin und Kasein andererseits zu finden sind, augenfällig werden. Solche Differenzen sind in den vorliegenden Fällen wohl auf das Auftreten von Spaltungsprodukten der Eiweißstoffe in der Milch, Albumosen, vielleicht auch Peptiden und Aminosäuren zu beziehen.

Zur Kontrolle wurden Blindversuche über den Stickstoffgehalt der verwendeten Filter und der verwendeten Gerbsäurelösung angestellt. Ein Filter ergab 0,001879 g N; 15 ccm der verwendeten Gerbsäurelösung ergaben 0,00302 g N, also sicherlich solche Werte, die, auch wenn sie vernachlässigt werden, bei der Berechnung keine besonders große Fehlerquelle zur Folge haben.

Zur Aschebestimmung wurde die Trockensubstanz herangezogen, diese über kleiner Flamme verbrannt, bis der Inhalt des Tiegels weiß war.

Da die Mengen der Milchproben, die mir zur Verfügung standen, in der Regel nicht groß waren, so mußte ich die refraktometrische Untersuchung unterlassen.

Den Zusammenstellungen füge ich noch den aus der Differenz zwischen Gesamttrockensubstanz und Fettgehalt berechneten Wert für fettfreie Trockensubstanz bei.

Im folgenden führe ich zunächst die einzelnen Fälle, welche ich untersucht habe, an:

Fall 1. Endometritis. Aufgetreten im Anschluß an eine Geburt. Milch aus allen vier Strichen von normalem Aussehen; die Untersuchung ergab folgende Werte:

Spezifisches Gewicht	1,028	Gesamteiweißstoffe	4,15 pCt.
Fett	4,2 pCt.	Kasein	2,81 „
Trockensubstanz	12,19 „	Albumin	0,206 „
Fettfreie Trockensubstanz	7,99 „	Asche	0,76 „
Zucker	4,4 „		

Diese Milch zeigte auch in den Mengenverhältnissen ihrer Einzelbestandteile keine Abweichung, da die gefundenen Werte alle innerhalb der zulässigen Schwankungsgrenzen liegen.

Fall 2. Mastitis streptococc. Das Euter des Tieres ist zweistrichig; die Milch gelblich verfärbt; der nach Soxhlet-Henkel bestimmte Säuregrad mit $^n/_4$ Natronlauge betrug 4 Grade. Die Bestimmung der Einzelwerte lieferte folgende Zahlen:

Spezifisches Gewicht	1,019	Gesamteiweißstoffe	5,39 pCt.
Fett	2,3 pCt.	Kasein	2,11 „
Trockensubstanz	7,64 „	Albumin	3,51 „
Fettfreie Trockensubstanz	5,34 „	Asche	0,88 „
Milchzucker	2,53 „		

Diese Milch zeigte ganz auffallend verschiedene Werte, wie sie ja auch von anderen Autoren diesbezüglich speziell für dieses Leiden angeführt sind.

Fall 3. Pyelonephritis. Milch ohne besondere Abweichung vom normalen Zustand, ermolken aus allen vier Strichen; im Harn Bac. bovis renalis nachgewiesen. Folgende Werte wurden ermittelt:

Spezifisches Gewicht	1,0302	Milchzucker	5,5 pCt.
Fett	4,0 pCt.	Gesamteiweißstoffe	3,11 „
Trockensubstanz	11,42 „	Kasein	2,96 „
Fettfreie Trockensubstanz	7,42 „	Asche	0,70 „

Diese Milch zeigte keine besonderen Abweichungen in der Zusammensetzung.

Fall 4. Pyelonephritis. Gewonnen wie vorige, Aussehen normal, im Harn ebenfalls Bac. bovis renalis nachgewiesen. Die erhaltenen Werte sind folgende:

Spezifisches Gewicht	1,029	Milchzucker	5,5 pCt.
Fett	4,5 pCt.	Gesamteiweißstoffe	2,89 „
Trockensubstanz	12,20 „	Albumin	1,91 „
Fettfreie Trockensubstanz	7,7 „	Asche	0,73 „

Hier ergeben sich gleichfalls, abgesehen von dem etwas erhöhten Albumingehalt keine besonderen Abweichungen; der Gehalt an Kasein ist sehr vermindert.

Fall 5. Aktinomykose. Am Unterkiefer unter der äußeren Decke zahlreiche Aktinomycesknoten, deren Mehrzahl abszedieren; Allgemeinbefinden nicht gestört. Milch aller vier Striche ohne Besonderheiten. Die Werte sind folgende:

Spezifisches Gewicht	1,0308	Gesamteiweißstoffe	3,56 pCt.
Fett	2,4 pCt.	Kasein	2,51 „
Trockensubstanz	11,09 „	Albumin	0,117 „
Fettfreie Trockensubstanz	8,69 „	Asche	0,77 „
Milchzucker	5,3 „		

Keine wesentliche Veränderung der Einzelwerte nachzuweisen.

Fall 6. Endometritis. Endometritis 3 Wochen post partum; Körpertemperatur 38,2; Freßlust gut. Die Werte sind folgende:

Spezifisches Gewicht	1,0345	Gesamteiweißstoffe	4,38 pCt.
Fett	2,4 pCt.	Kasein	2,94 „
Trockensubstanz	11,99 „	Albumin	1,52 „
Fettfreie Trockensubstanz	9,59 „	Asche	0,835 „
Milchzucker	5,5 „		

Die Mischmilch aus allen vier Strichen von normalem Aussehen; Fettgehalt vermindert, Albumingehalt vermehrt.

Fall 7. Pyogenesinfektion. Am rechten Hinterfuße eine Geschwulst, herrührend von einer Pyogenesinfektion, Körpertemperatur 38,6, Freßlust gut. Mischmilch aus allen vier Strichen von normalem Aussehen. Die Werte sind:

Spezifisches Gewicht . .	1,034	Gesamteiweißstoffe . . .	7,185 pCt.
Fett	3,4 pCt.	Kasein	3,18 "
Trockensubstanz . . .	12,91 "	Albumin	1,42 "
Fettfreie Trockensubstanz .	9,51 "	Asche	0,835 "
Milchzucker	5,3 "		

Auffallend hoch ist hier der Wert für die Gesamteiweißstoffe, desgleichen ist der Wert für Albumin erhöht.

Fall 8. Maul- und Klauenseuche. Das Euter frei von Krankheitserscheinungen. Körpertemperatur 38,5, Nahrungsaufnahme vermindert. Mischmilch aller vier Striche, von rahmähnlicher Konsistenz. Die Werte sind:

Spezifisches Gewicht . .	1,0265	Milchzucker	4,62 pCt.
Fett	6,5 pCt.	Gesamteiweißstoffe . . .	2,79 "
Trockensubstanz . . .	13,49 "	Kasein	2,16 "
Fettfreie Trockensubstanz .	6,99 "	Albumin	1,28 "

Der Wert für Fett erscheint erhöht, dagegen der für fettfreie Trockensubstanz vermindert, der Gehalt an Albumin ist vermehrt.

Fall 9. Fremdkörperpneumonie. Körpertemperatur 41°; Mischmilch mit folgenden Werten:

Spezifisches Gewicht . .	1,032	Gesamteiweißstoffe . . .	4,2 pCt.
Fett	6,9 pCt.	Kasein	0,305 "
Trockensubstanz . . .	15,51 "	Albumin	1,40 "
Fettfreie Trockensubstanz .	8,51 "	Asche	1,05 "
Milchzucker	4,4 "		

Hier erscheinen die Werte für Fett und Trockensubstanz wesentlich erhöht, gleichfalls erhöht erscheinen die Werte für Albumin und Aschenbestandteile. Als auffällig niedrig muß der für Kasein gefundene Wert bezeichnet werden.

Fall 10. Peritonitis circumscripta. Temperatur 38,6, Futteraufnahme vermindert; Mischmilch aller vier Striche von folgenden Werten:

Spezifisches Gewicht . .	1,0275	Gesamteiweißstoffe . . .	8,0 pCt.
Fett	4,5 pCt.	Kasein	2,463 "
Trockensubstanz . . .	12,58 "	Albumin	1,224 "
Fettfreie Trockensubstanz .	8,08 "	Asche	0,746 "

Der Wert für Gesamteiweißstoffe ist ziemlich vermehrt. Da die Summe der Werte von Kasein und Albumin trotz des erhöhten Wertes des letzteren beträchtlich kleiner ist als der Gesamteiweißstoffe, so sind zweifellos andere N-haltige Stoffe in größerer Menge vorhanden.

Fall 11. Darmkatarrh. Allgemeinbefinden nicht gestört, es besteht Durchfall; Mischmilch aller vier Striche von wässerigem Aussehen:

Spezifisches Gewicht	1,029	Gesamteiweißstoffe	3,87 pCt.
Fett	2,7 pCt.	Kasein	2,77 "
Trockensubstanz	10,65 "	Albumin	1,765 "
Fettfreie Trockensubstanz	7,95 "	Asche	0,742 "
Milchzucker	1,0 "		

In erster Linie erscheinen die Werte für Fett und Milchzucker erniedrigt, etwas erhöht der Wert für Albumin.

Fall 12. Darmkatarrh. Allgemeinbefinden normal; es besteht vermehrter Durst, bei wasserreichem Futter starker Durchfall. Milch aus allen vier Strichen gab folgende Daten:

Spezifisches Gewicht	1,0275	Gesamteiweißstoffe	2,709 pCt.
Fett	2,7 pCt.	Kasein	2,015 "
Trockensubstanz	10,10 "	Albumin	0,947 "
Fettfreie Trockensubstanz	7,40 "	Asche	0,648 "
Milchzucker	4,7 "		

Abgesehen vom verminderten Fettgehalt zeigt diese Milch keine Veränderung der Werte.

Fall 13. Maul- und Klauenseuche. Dieser Fall betrifft die Maul- und Klauenseuche in bösartiger Form, da außer den charakteristischen Symptomen noch Herzschwäche konstatiert wurde; Milch aller vier Striche ohne besondere Abweichung vom normalen Aussehen.

Spezifisches Gewicht	1,033	Gesamteiweißstoffe	3,04 pCt.
Fett	4,4 pCt.	Kasein	2,63 "
Trockensubstanz	12,49 "	Albumin	1,17 "
Fettfreie Trockensubstanz	8,09 "	Asche	0,75 "
Milchzucker	5,5 "		

Hier zeigt der Wert für Trockensubstanz und fettfreie Trockensubstanz zwar keine Abweichung von normalen Durchschnittswerten, doch ist der Gehalt an Albumin etwas erhöht.

Fall 14. Maul- und Klauenseuche. Hier wurde gleichzeitig Darmkatarrh beobachtet; Mischmilch aller vier Striche ohne Besonderheiten.

Spezifisches Gewicht	1,029	Gesamteiweißstoffe	3,25 pCt.
Fett	5,5 pCt.	Kasein	1,98 "
Trockensubstanz	14,51 "	Albumin	1,49 "
Fettfreie Trockensubstanz	9,01 "	Asche	0,667 "
Milchzucker	4,6 "		

Abgesehen von dem etwas erhöhten Albumingehalt keine Abweichung von den normalen Durchschnittswerten, Gehalt an Fett etwas erhöht.

Fall 15. Maul- und Klauenseuche. Hier besonders das Euter ergriffen und mit Effloreszenzen versehen; Melkakt schmerzhaft, Milch rahmähnlich.

Spezifisches Gewicht . .	1,0182	Gesamteiweißstoffe . . .	4,55 pCt.
Fett	10,8 pCt.	Kasein	1,99 „
Trockensubstanz	17,46 „	Albumin	3,74 „
Fettfreie Trockensubstanz .	6,66 „	Asche	0,84 „
Milchzucker	2,8 „		

Entsprechend dem hohen Fettgehalt ist hier das spez. Gewicht erniedrigt, auch der Wert für Trockensubstanz erhöht, niedrig scheint der Wert für Zucker, dagegen der Wert für Albumin sehr erhöht.

Fall 16. Pyelonephritis. Im Harn Bac. bovis renalis nachgewiesen; Mischmilch aller vier Striche:

Spezifisches Gewicht . .	1,032	Gesamteiweißstoffe . . .	6,21 pCt.
Fett	6,3 pCt.	Kasein	4,39 „
Trockensubstanz	15,9 „	Albumin	0,29 „
Fettfreie Trockensubstanz .	9,6 „	Asche	0,94 „
Milchzucker	4,4 „		

Der für Gesamteiweißstoffe gefundene Wert ist erhöht, ob hier andere N-haltige Stoffe vorliegen, wäre in Betracht zu ziehen.

Fall 17. Maul- und Klauenseuche. Effloreszenzen finden sich nur am zahnlosen Rande des Oberkiefers, Zahnfleisch des Unterkiefers, Lippen- und Zungenschleimhaut, Klauen und Euter frei. Futter- und Getränkaufnahme sehr erschwert. Mischmilch aller vier Striche rahmähnlich, dickflüssig.

Spezifisches Gewicht . .	1,017	Gesamteiweißstoffe . . .	6,58 pCt.
Fett	19,5 pCt.	Kasein	4,69 „
Trockensubstanz . . .	27,20 „	Albumin	2,78 „
Fettfreie Trockensubstanz .	7,7 „	Asche	0,907 „
Milchzucker	1,1 „		

Hier erscheinen die Werte in ein oder der anderen Richtung von den normalen Durchschnittswerten entfernt, was wahrscheinlich auf die verminderte Futter- und Getränkaufnahme zurückzuführen ist. Der abnorm hohe Fettgehalt im Verein mit dem hohen Wert für Gesamttrockensubstanz, läßt das Sinken des Wertes für Milchzucker noch deutlicher erscheinen. Auch der Wert für die Gesamteiweißstoffe ist vermehrt, besonders der Gehalt an Albumin erhöht.

Fall 18. Mastitis streptococc. chronica. Milch der erkrankten zwei Striche lichtbräunlich gefärbt, beim Stehenlassen reichliches Sediment erkennbar, im Ausstrich des Inhaltes der Kapillare vom Trommsdorffröhrchen und Färben mit Thioninlösung nach Ernst zahlreiche Streptokokken in Staketenform, Blutkörperchen, Lymphozyten nachweisbar.

Spezifisches Gewicht	1,023	Gesamteiweißstoffe	5,80 pCt.
Fett	1,7 pCt.	Kasein	0,061 „
Trockensubstanz	7,92 „	Albumin	5,21 „
Fettfreie Trockensubstanz	6,22 „	Asche	0,87 „
Zucker	1,7 „		

Veränderungen nahezu derselben Art wie bei Fall 2.

Fälle 19—22. Maul- und Klauenseuche. Bei diesen vier Fällen war lediglich die Maulschleimhaut mit Effloreszenzen bedeckt. Euter und Klauen waren davon frei; die Mischmilch aus allen vier Strichen eines Tieres wurde gesondert untersucht. Die Resultate seien kurz in nachstehender kleinen Tabelle zusammengefaßt.

Nummer	Klinische Diagnose	Spezifisches Gewicht	Trockensubstanz		Fett pCt.	Fettfreie Trockensubst.	Milchzucker pCt.	Gesamteiweißstoffe	Kasein pCt.	Albumin pCt.	Asche pCt.
			bestimmt	berechnet							
19	Maulseuche	1,029	12,12	12,911	4,5	7,62	3,3	4,67	2,38	2,12	0,706
20	do.	1,037	12,41	12,269	2,3	10,11	5,7	4,71	4,17	1,99	—
21	do.	1,032	17,58	17,264	7,5	10,08	4,7	5,23	3,48	1,28	0,768
22	do.	1,033	12,00	11,994	2,9	9,10	5,2	—	3,63	1,65	0,75

Der Fettgehalt schwankt schon innerhalb ziemlicher Grenzen von 2,3 bis 7,5 pCt., der Wert für Zucker etwas geringer, von 3,3 bis 5,7 pCt. Die Trockensubstanz ist nur im Fall 21 erhöht, ebenso bei Fall 19 der Wert für fettfreie Trockensubstanz erniedrigt. Auffällig muß erscheinen, daß die Werte für Albumin erhöht sind, obwohl der Wert für Trockensubstanz, abgesehen von der erwähnten Ausnahme, keine Erhöhung zeigt.

Fall 23. Maul- und Klauenseuche. Die Erkrankung nur im Maule sichtbar, Blasen als im Erscheinen begriffen, am Flotzmaul Flecken sichtbar; Klauen und Euter frei.

Spezifisches Gewicht	1,033	Gesamteiweißstoffe	4,84 pCt.
Fett	2,2 pCt.	Kasein	3,76 „
Trockensubstanz	11,74 „	Albumin	1,60 „
Fettfreie Trockensubstanz	9,54 „	Asche	0,79 „
Milchzucker	4,6 „		

Der Wert für Fett erscheint erniedrigt, der für Albumin etwas erhöht, sonst keine besonderen Abweichungen.

Fall 24. Maul- und Klauenseuche. Das Tier zeigte ziemlich schwere Affektionen am Euter und den Klauen, das Maul war weniger erkrankt, Körpertemperatur 38,4° C; Mischmilch am 4. Erkrankungstag ermolken:

Spezifisches Gewicht	1,0325	Gesamteiweißstoffe	5,07 pCt.
Fett	4,9 pCt.	Kasein	3,23 „
Trockensubstanz	14,18 „	Albumin	1,61 „
Fettfreie Trockensubstanz	9,28 „	Asche	0,632 „
Milchzucker	5,5 „		

Abgesehen von dem erhöhten Gehalte an Albumin liegen die hier gefundenen Werte doch innerhalb der normalen Durchschnittswerte.

Fall 25. Maul- und Klauenseuche. Im Gegensatz zum vorigen Falle waren hier Euter und Klauen frei von Krankheitserscheinungen, sehr schwer war die Maulschleimhaut samt Zunge erkrankt, deshalb Futter- und Getränkaufnahme fast sistiert. Körpertemperatur 39,8° C, Mischmilch ermolken am vierten Krankheitstage.

Spezifisches Gewicht	1,0305	Gesamteiweißstoffe	4,78 pCt.
Fett	7,2 pCt.	Kasein	3,34 „
Trockensubstanz	17,16 „	Albumin	1,89 „
Fettfreie Trockensubstanz	9,96 „	Asche	0,775 „
Zucker	—		

Auch hier ist der Wert für Fett erhöht, desgleichen der Wert für fettfreie Trockensubstanz und Trockensubstanz, ebenso für Kasein und Albumin.

Fall 26. Maul- und Klauenseuche. Sehr schwere Erkrankung der Klauen, Euter frei, an der Maulschleimhaut Flecken sichtbar, Milch aller vier Striche ermolken am zweiten Tage der Erkrankung, Körpertemperatur 39,1° C.

Spezifisches Gewicht	1,0265	Gesamteiweißstoffe	4,78 pCt.
Fett	11,84 pCt.	Kasein	3,34 „
Trockensubstanz	21,53 „	Albumin	1,89 „
Fettfreie Trockensubstanz	9,69 „	Asche	0,775 „
Zucker	5,5 „		

Auch hier ist wieder der Wert für Fett abnorm hoch, desgleichen der Wert für Trockensubstanz und fettfreie Trockensubstanz erhöht, auch der Wert für Albumin ist höher als die entsprechenden Durchschnittswerte.

Zur besseren Uebersicht fasse ich die Gesamtergebnisse in nachstehender Tabelle zusammen. In dieser Tabelle stelle ich auch die gewichtsanalytisch bestimmte Trockensubstanz der aus dem spezifischen Gewichte und dem Fettgehalte mit Hilfe der Fleischmannschen Formel berechneten Trockensubstanz gegenüber, um später daran eine Bemerkung knüpfen zu können.

Nummer	Klinische Diagnose	Spezifisches Gewicht	Trockensubstanz		Fett	Fettfreie Trockensubst.	Milchzucker	Gesamt-Eiweißstoffe	Kasein	Albumin	Asche
			bestimmt	berechnet	pCt.		pCt.		pCt.	pCt.	pCt.
1	Endometritis	1,028	12,19	12,299	4,2	7,99	4,4	4,15	2,81	0,206	0,76
2	Mastitis streptococcica	1,019	7,64	7,727	2,3	5,34	2,53	5,39	2,11	3,51	0,88
3	Pyelonephritis	1,0315	11,42	12,938	4,0	7,42	5,5	3,11	2,96	—	0,70
4	do.	1,029	12,20	12,911	4,5	7,7	5,5	2,89	—	1,91	0,73
5	Aktinomykose im Kehlgange	1,031	11,09	10,839	2,4	8,69	5,3	3,56	2,51	0,117	0,77
6	Endometritis 3 Wochen post partum	1,0345	11,99	11,768	2,4	9,59	5,5	4,38	2,94	1,52	0,835
7	Pyogenesinfektion am rechten Hinterfuß	1,034	12,91	12,843	3,4	9,51	5,3	7,185	3,18	1,42	0,835
8	Maul- u. Klauenseuche	1,0265	13,49	14,68	6,5	6,99	4,62	2,79	2,16	1,28	—
9	Fremdkörperpneumonie	1,032	15,41	16,54	6,9	8,51	4,4	4,02	0,305	1,40	1,05
10	Peritonitis circumscripta	1,0275	12,58	12,53	4,5	8,08	—	8,0	2,463	1,224	0,746
11	Darmkatarrh	1,029	10,65	10,75	2,7	7,95	1,0	3,87	2,77	1,765	0,742
12	Indigestion, Durchfall	1,0275	10,10	12,413	2,7	7,40	4,7	2,709	2,015	0,947	0,678
13	Maul- u. Klauenseuche, Herzschwäche	1,033	12,49	10,37	4,4	8,09	5,5	3,04	2,63	1,17	0,75
14	Maul- u. Klauenseuche, Darmkatarrh	1,029	14,51	14,11	5,5	9,01	4,6	3,25	—	1,49	0,667
15	Maul- u. Klauenseuche, Euterseuche	1,0182	17,46	17,72	10,8	6,66	2,8	4,55	—	3,74	0,84
16	Pyelonephritis	1,032	15,90	15,82	6,3	9,6	4,4	6,21	4,39	0,29	0,94
17	Maulseuche	1,017	27,20	25,052	19,5	7,7	1,1	6,58	4,69	2,78	0,907
18	Streptococc. mast. chron.	1,023	7,92	8,032	1,7	6,22	1,5	5,80	0,061	5,21	0,87
19	Maulseuche	1,029	12,12	12,911	4,5	7,62	3,3	4,67	2,38	2,12	0,706
20	do.	1,037	12,41	12,269	2,3	10,11	5,7	4,71	4,17	1,99	—
21	do.	1,032	17,58	17,264	7,5	10,08	4,7	5,23	3,48	1,28	0,768
22	do.	1,033	12,00	11 994	2,9	9,10	5,2	—	3,63	1,65	0,75
23	Maul- u. Klauenseuche, Anfangsstadium	1,033	11,74	11,154	2,2	9,54	4,6	4,84	3,76	1,60	0,79
24	Maul- u. Klauenseuche, Euter u. Klauen ergriffen	1,0325	14,18	14,269	4,9	9,28	5,5	5,07	3,23	1,61	0,632
25	Maul- u. Klauenseuche, Maul schwer, Euter und Klauen frei	1,0305	17,16	16,528	7,2	9,96	—	4,50	3,19	1,86	0,719
26	Maul- u. Klauenseuche, Klauen erkr., Euter frei	1,0265	21,53	17,388	11,84	9,69	5,5	4,78	3,34	1,89	0,775

Ein Blick auf diese Tabelle lehrt, daß die Veränderungen, die verschiedene Erkrankungen an der Zusammensetzung der Milch hervorbringen, recht verschieden sind und nicht von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus betrachtet werden dürfen. Es macht vielmehr, was ja von vornherein in Analogie mit der Ausscheidung im Harne zu erwarten war, den Anschein, als ob jede einzelne Krankheitsform eine für sie nahezu als charakteristisch anzusehende Veränderung in der Zusammensetzung der Milch herbeiführen würde. Aus diesem Grunde wird wohl eine Zusammenfassung der Fälle nach Krankheiten

desselben oder ähnlichen Charakters am ehesten zu klareren Vorstellungen führen. Bei dieser Zusammenstellung sollen auch die einschlägigen Angaben der Literatur Berücksichtigung finden. Wie schon erwähnt worden ist, beziehen sich die Fälle der Literatur zumeist auf Erkrankungen des Euters, und es ist daher begreiflich, daß von meinen Untersuchungen diejenigen, die sich mit der Milch aus kranken Eutern befassen, im wesentlichen nur Bestätigungen des bereits Bekannten bringen konnten. Aus diesem Grunde bespreche ich zunächst jene Fälle, deren Euter nicht ergriffen war.

Darmkatarrhe.

Wird ein Milchfälscher durch die Stallprobe überführt, so ist wohl die häufigste Ausrede die, daß die Tiere zur Zeit, als die beanstandete Milch gemolken wurde, an einer Indisposition gelitten hätten, worunter wohl ein Darmkatarrh zu verstehen ist. Trotzdem also die Frage, ob ein Darmkatarrh Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch verschulden könne, praktische Bedeutung besitzt, kann ich keine Angaben darüber in der Literatur finden. Ich stelle daher die drei hierher gehörigen Fälle eigener Untersuchung nochmals zusammen. Es sind dies Fall 11, 12 und 14.

	Fall 11 Darmkatarrh, Durchfall	Fall 12 Indigestion, Durchfall	Fall 14 Maul- und Klauenseuche, Darmkatarrh
Spezifisches Gewicht . .	1,029	1,0275	1,029
Fett	2,7 pCt.	2,7 pCt.	5,5 pCt.
Trockensubstanz . . .	10,65 „	10,10 „	14,51 „
Fettfreie Trockensubstanz	7,95 „	7,40 „	9,01 „
Milchzucker	1,0 „	4,7 „	4,6 „
Gesamteiweißstoffe . .	3,87 „	2,709 „	3,25 „
Kasein	2,77 „	2,015 „	1,98 „
Albumin	1,765 „	0,947 „	1,49 „
Asche	0,742 „	0,678 „	0,667 „

In der Tat zeigt diese Zusammenstellung, daß Durchfälle (Fall 11 und 12) eine auffällige Verminderung der gelösten Stoffe in der Milch hervorrufen können, die sich schon augenfällig in der Gesamtmenge der festen Stoffe ausdrückt. Von dieser Verminderung wird am empfindlichsten das Fett betroffen, aber auch der Milchzucker, dessen Menge doch sonst als ziemlich konstant angetroffen wird, kann ganz beträchtlich (Fall 11) an Menge herabgedrückt werden. Es liegt nahe,

diese Veränderungen der Milch auf eine mangelhafte Resorption von Nährstoffen aus dem Darmkanal zurückzuführen.

Durch diese Veränderungen braucht das spezifische Gewicht nicht erheblich von normalen Werten abgedrängt zu werden, da sich die Verminderung auf diejenigen Bestandteile, die das spezifische Gewicht antagonistisch beeinflussen, ziemlich gleichmäßig erstrecken kann. Da aber die Veränderungen der Milch die anderen Werte, die gewöhnlich bei der Marktkontrolle bestimmt werden (Fett, Refraktometerzahl) erheblich herabdrücken, so kann das Marktkontrollorgan nur zu leicht zu einem Fehlschlusse auf eine raffinierte Fälschung der Milch verleitet werden.

Vor einem solchen Fehlschlusse könnte allerdings die Bestimmung der Asche schützen, da, wie aus der Zusammenstellung ersichtlich, die Asche ihren normalen Wert behält. Es bildet dieser Umstand einen Fingerzeig mehr für die Wichtigkeit der Bestimmung der Asche in der Marktkontrolle der Milch, die leider zu wenig geübt wird.

Auffallende Veränderungen weisen noch die Mengen der Eiweißstoffe auf, und zwar vor allem eine Vermehrung des Albumins auf das Doppelte bis Dreifache des Normalen. Demgegenüber ist die Menge des Kaseins vermindert, so daß die Gesamtmenge des Eiweißes wohl herabgedrückt sein kann, aber nicht muß.

Fall 14 beweist aber, daß nicht jeder leichte Darmkatarrh gleich die beschriebenen weitgehenden Veränderungen der Milch hervorrufen muß, obwohl auch hier die auffällige Vermehrung des Albumins zu beobachten ist.

Maul- und Klauenseuche.

Wenn bei den Durchfällen durch die mangelhafte Resorption der Nahrung Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch herbeigeführt werden, so war zu erwarten, daß dieselben oder ähnliche Veränderungen in der Milch auch bei jenen Krankheiten zu finden sein würden, die mit verminderter Freßlust und daher auch mit verminderter Nahrungsaufnahme einhergehen.

Von vornherein könnte vermutet werden, daß die Maul- und Klauenseuche, wenn die Erkrankung nicht auf das Euter übergegriffen hat, solche einfache Verhältnisse schaffen würde, indem die krankhaften Veränderungen in der Maulhöhle das Tier an der Futteraufnahme behindern. Ich habe darum aus meiner Liste alle jene Fälle von Maul- und Klauenseuche zusammengestellt, bei welchen am Euter klinisch keine Erkrankung nachgewiesen worden ist.

Fall Nr.	8.	13.	17.	19.	20.	21.	22.	23.	25.	26.
	Maul- u. Klauenseuche	Maul- u. Klauens. Herzschwäche	Maulseuche	Maulseuche	Maulseuche	Maulseuche	Maulseuche	Maul- u. Klauens. Anfangsstadium	Maul- u. Klauens. Euter frei	Maul- u. Klauens. Euter frei
Spez. Gewicht. .	1,0265	1,033	1,017	1,029	1,037	1,032	1,033	1,033	1,0305	1,0265
Fett	6,5	4,4	19,5	4,5	2,3	7,5	2,9	2,2	7,2	11,84
Trockensubstanz	13,49	12,49	27,20	12,12	12,41	17,58	12,0	11,74	17,16	21,53
Fettfr. Trockensubstanz	6,99	8,09	7,7	7,62	10,11	10,08	9,10	9,54	9,96	9,69
Milchzucker . . .	4,62	5,5	1,1	3,3	5,7	4,7	5,2	4,6	—	5,5
Ges.-Eiweißstoffe	2,79	3,04	6,58	4,67	4,71	5,23	—	4,84	4,78	4,78
Kasein	2,16	2,63	4,69	2,38	4,17	3,48	3,63	3,76	3,19	3,34
Albumin.	1,28	1,17	2,78	2,12	1,99	1,28	1,65	1,60	1,86	1,89
Asche	—	0,75	0,907	0,706	—	0,768	0,75	0,79	0,719	0,775

Ueberblickt man diese Tabelle, so findet man allerdings andere Resultate als erwartet wurden. Gewiss ist in manchen Fällen der Gehalt an Fett und Milchzucker vermindert, in der Mehrzahl der Fälle springt aber ein hoher, manchmal sogar exorbitant hoher Fettgehalt in die Augen.

Stelle ich nun dieser Tabelle jene zwei meiner Fälle von Maul- und Klauenseuche gegenüber, bei denen das Euter hervorragend in Mitleidenschaft gezogen war, so finde ich auch hier ähnliche Verhältnisse: viel Fett und in einem Falle wenig Milchzucker. Allerdings war in einem Falle das Melken für das Tier ziemlich schmerzhaft, so daß seltener und nicht so vollständig ausgemolken wurde.

	Fall 15 Maul- und Klauensuche Euter erkrankt	Fall 24 Maul- und Klauenseuche Euter und Klauen erkrankt
Spezifisches Gewicht . .	1,0182	1,0325
Fett	10,8 pCt.	4,9 pCt.
Trockensubstanz . . .	17,46 „	14,18 „
Fettfreie Trockensubstanz .	6,66 „	10,09 „
Milchzucker	2,8 „	5,5 „
Gesamteiweißstoffe . . .	4,55 „	5,07 „
Kasein	—	3,23 „
Albumin	3,74 „	1,61 „
Asche	0,84 „	0,632 „

Heß (12) zählt die Erkrankungen des Euters bei Maul- und Klauenseuche zu den parenchymatösen Mastitiden, und zwar am

häufigsten Mastitis phlegmonosa. Den übergroßen Fettgehalt bei parenchymatöser Mastitis hält Heß für einen Beweis, daß auch in scheinbar gesunden Drüsenteilen der Durchtritt von Wasser sehr gehemmt ist, und daß ungewöhnliche Sekretionsverhältnisse vorliegen. Besonders hebt Heß die Abnahme des Zuckers hervor, die nicht so selten bis zum vollständigen Fehlen dieses Bestandteiles gehe; bereits nach 12 Stunden sei eine ausgesprochene Abnahme zu konstatieren.

Ein Blick auf meine Tabelle zeigt, daß solche Fälle bei der Maul- und Klauenseuche nicht so selten sind.

In allen von mir untersuchten Fällen von Maul- und Klauenseuche ist wiederum ein starkes Hervortreten des Albumins; eine Vermehrung desselben auf das Doppelte bis Fünffache der gewöhnlichen Menge zu konstatieren.

Aeußere Krankheiten.

Wenn äußere Krankheiten Schmerzen verursachen, so können sie dadurch die Freßlust der Tiere herabsetzen und damit zu einer verminderten Nahrungsaufnahme führen.

Aus meiner Liste kann ich hier nur einen Fall heranziehen (Fall 5), Aktinomykose des Unterkiefers.

Fall 5.

Spezifisches Gewicht	1,0308	Gesamteiweißstoffe	3,56 pCt.
Fett	2,4 pCt.	Kasein	2,51 „
Trockensubstanz	11,09 „	Albumin	0,117 „
Fettfreie Trockensubstanz	8,69 „	Asche	0,77 „
Milchzucker	5,3 „		

In der Tat finden sich auch hier niedere Werte für einzelne Milchbestandteile, insbesondere für Fett und die Eiweisskörper.

Eiterungsprozesse.

Ich fasse die Eiterungsprozesse, soweit sie nicht das Euter betreffen, in eine Gruppe zusammen und nehme gleich vorweg, daß bei solchen eitrigen Prozessen, häufig aber nicht immer, die Beobachtung zu machen ist, daß die Summe der Mengen von Kasein und Albumin auffallend kleiner ist, als die aus dem Gesamtstickstoff berechnete Menge des „Gesamteiweisses“. Ich deute diese Tatsache, wie schon erwähnt, dahin, daß in solchen Milchproben Spaltungsprodukte von Eiweißstoffen, etwa Albumosen und Peptone, vielleicht auch Peptide und Aminosäuren enthalten sind, und erkläre mir das Auftreten dieser

Stoffe dahin, daß ich annehme, daß diese Eiweißspaltungsprodukte in dem Eiterherde durch die proteolytische Tätigkeit der Eiterbakterien entstanden seien. Sie wären dann aus dem Eiterherde resorbiert worden, und namentlich geschlossene Eiterherde (Abszesse, Phlegmonen) müßten besonders günstige Bedingungen für eine solche Resorption geben, und würden mit der Milch wieder ausgeschieden werden. Charakteristische Beispiele hierfür, welche durch andere Einflüsse möglichst wenig kompliziert sind, wären:

a) äußere Erkrankungen,

d. h. Abszesse oder Phlegmonen in Körperteilen, welche nicht wichtigen vegetativen Funktionen dienen.

In meiner Liste ist nur ein hierhergehöriger Fall zu finden (Fall 7), Pyogenesinfektion am rechten Hinterfuß.

Fall 7.

Spezifisches Gewicht . .	1,034	Gesamteiweißstoffe . .	7,185 pCt.
Fett	3,4 pCt.	Kasein	3,18 „
Trockensubstanz . . .	12,91 „	Albumin	1,42 „
Fettfreie Trockensubstanz .	9,51 „	Asche	0,835 „
Milchzucker	5,3 „		

In diesem Falle ist die Summe von Kasein und Albumin erheblich kleiner als dem Gesamteiweißgehalte entspricht. Die Menge des Kaseins ist die gewöhnlich in der Milch vorkommende, dagegen ist das Albumin auf das Dreifache des gewöhnlichen erhöht. Diese Vermehrung sowie die auf das Auftreten von Eiweißspaltungsprodukten bezogene Differenz sind einzig schuld daran, daß der Stickstoffgehalt der Milchprobe auf das Doppelte des gewöhnlichen Stickstoffgehalts der Milch kommt.

Fett, Zucker und Asche bleiben ebenso wie das Kasein in normalen Grenzen.

b) Peritonitis.

K. Storch hat die Milch von 2 Fällen von Peritonitis traumatica näher untersucht. Ich führe die Zahlen, die er gefunden hat, im Folgenden mit an, muß aber bemerken, daß ein Teil seiner Zahlen, es sind dies leider diejenigen, die für meine Betrachtungen den größten Wert hätten, mit wesentlich anderen Methoden gewonnen worden sind wie die meinigen. Er gibt aber unter anderem über die Methodik, welche er zur Bestimmung der Eiweißstoffe verwendet hat, folgendes an: „Zur Bestimmung der Proteinsubstanz, also von Kasein und Al-

bumin, wendete ich das Verfahren von Ritthausen an, bei welchem die Milch mit Kupfersulfatlösung ausgefällt wird. Nur ausnahmsweise und um die Analyse zu kontrollieren, wurde auch das Gesamtprotein nach Kjeldahl bestimmt. Einen auffälligen Unterschied zwischen den Ergebnissen der beiden Methoden nahm ich nicht wahr. Die Menge des Albumins wurde gewichtsanalytisch aus der Molke bestimmt und das Kasein durch Subtraktion des Albumins vom Gesamtprotein berechnet." Es ist klar, daß seine Zahlen über die Anwesenheit oder das Fehlen von Eiweißspaltungsprodukten nichts aussagen. Von meinen Untersuchungen gehört der Fall 10 hierher.

	K. Storch Peritonitis traumatica	Peritonitis traumatica	Eigene: 10 Peritonitis circumscripta
Spezifisches Gewicht	1,029	1,034	1,0275
Fett	6,7 pCt.	6,0 pCt.	4,5 pCt.
Trockensubstanz	14,0 "	12,87 "	12,58 "
Fettfreie Trockensubstanz	7,3 "	6,87 "	8,08 "
Milchzucker	3,5 "	3,0 "	--
Gesamteiweißstoffe	3,0 "	—	8,0 "
Kasein	2,5 "	2,0 "	2,463 "
Albumin	0,2 "	0,8 "	1,224 "
Asche	0,7 "	1,0 "	0,746 "

Aus meinem Falle — und nur dieser kann in dieser Beziehung herangezogen werden — ist deutlich wieder jene Differenz zu ersehen, die ich auf das Auftreten von Eiweißspaltungsprodukten zurückführe.

Auffällig ist in allen Fällen der hohe Fettgehalt.

Storch gibt für den ersten seiner Fälle an, daß das täglich ermolkene Milchquantum sehr vermindert war, und vielleicht ist in diesem Umstande die Erklärung für den Fettreichtum zu suchen.

Die niedrigen Zahlen für Milchzucker sind wohl auf die Störung der Aufnahme und Resorption der Nahrung zurückzuführen. Endlich kann ich auch hier wieder auf einen hohen Albumingehalt hinweisen.

Ich schliesse an diese Eiterungsprozesse Fälle von Entzündungsprozessen an, bei welchen das Sekret Gelegenheit hatte, mehr oder weniger leicht abzufliessen, so daß eine Resorption von Produkten der Bakterientätigkeit stattfinden konnte, aber nicht mußte.

Endometritis.

In der Literatur, die mir zugänglich war, konnte ich keine detaillierten Untersuchungen der Milch bei Endometritis finden. Ich bin

daher nur auf eigene Beobachtungen angewiesen; es sind dies Fall 1 und 6.

	Fall 1	Fall 6
Spezifisches Gewicht . .	1,028	1,0345
Fett	4,2 pCt.	2,4 pCt.
Trockensubstanz . . .	12,19 „	11,99 „
Fettfreie Trockensubstanz	7,99 „	9,59 „
Milchzucker	4,4 „	5,5 „
Gesamteiweißstoffe . .	4,15 „	4,38 „
Kasein	2,81 „	2,94 „
Albumin	0,206 „	1,52 „
Asche	0,76 „	0,835 „

Diese beiden Fälle zeigen im allgemeinen etwas weit auseinanderliegende Werte, was wohl auf die verschiedene Dauer der Erkrankung und auf Verschiedenheiten in den anatomischen Veränderungen zurückzuführen sein dürfte. Auffällig erscheint die Erhöhung des Wertes für Albumin. In dem einen Falle (1) ist das Auftreten von Eiweißspaltungsprodukten ersichtlich (Resorption von Entzündungsprodukten), in dem zweiten Falle (6) wieder die Armut an Fett und das Vortreten des Albumins (gestörte Ernährung).

Pyelonephritis.

Hier liegt auch eine Untersuchung von K. Storch vor, die ich des Vergleiches halber anführe:

	K. Storch	Eigene Untersuchung		
		Fall 3	Fall 4	Fall 16
Spez. Gewicht	1,034	1,0302	1,029	1,032
Fett	2,5 pCt.	4,0 pCt.	4,5 pCt.	6,3 pCt.
Trockensubstanz	12,08 „	11,42 „	12,20 „	15,9 „
Fettfreie Trockensubstanz .	9,58 „	7,42 „	7,7 „	9,6 „
Milchzucker	4,2 „	5,5 „	5,5 „	4,4 „
Gesamt-Eiweißstoffe . . .	—	3,11 „	2,89 „	6,21 „
Kasein	4,0 „	2,96 „	—	4,39 „
Albumin	0,7 „	—	1,91 „	0,29 „
Asche	1,0 „	0,70 „	0,73 „	0,94 „

Auch hier treten in den einzelnen Fällen verschiedene Veränderungen der Milch hervor. Im Fall 16 die Eiweißspaltungsprodukte (Resorption von Entzündungsprodukten), im Fall 4 das vermehrte Albumin, im Storchschen Fall die geringe Fettmenge (gestörte Nahrungsaufnahme?). Wie der große Fettgehalt im Fall 16 zu deuten wäre, dafür fehlen mir Anhaltspunkte.

Ich füge hier noch Fälle von

Erkrankungen der Respirationsorgane

an, und zwar 3 von Storch beschriebene Fälle und einen eigenen.

Diagnose:	K. Storch 1. Lungenkongestion	2. Catarrh. bronch. acut.	3. Lungenkongestion	Eigene Untersuchung 4. Fremdkörperpneumonie
Spez. Gewicht	1,032	1,026	1,036	1,032
Fett	2,5 pCt.	7,5 pCt.	5,3 pCt.	6,9 pCt.
Trockensubstanz	10,5 "	—	14,0 "	15,41 "
Fettfreie Trockensubstanz	8,0 "	—	8,7 "	8,51 "
Milchzucker	4,0 "	4,0 "	4,0 "	4,4 "
Gesamt-Eiweißstoffe	2,99 "	—	—	4,02 "
Kasein	2,84 "	3,1 "	4,7 "	0,305 "
Albumin	0,51 "	0,5 "	4,7 "	1,40 "
Asche	0,50 "	—	0,5 "	1,05 "

Wie den einzelnen klinischen Daten zu entnehmen ist, war in sämtlichen 4 Fällen die Körpertemperatur beträchtlich erhöht, 41° C und darüber, im Fall 3 wurde außerdem noch beginnende Peritonitis festgestellt. In dem Falle von Fremdkörperpneumonie entspricht dem eiterigen Entzündungsprozesse wieder ein Auftreten von Eiweißspaltungsprodukten in der Milch, mit dem, wie bei den bisherigen Fällen von Resorption von Produkten der Eiterung, eine Erhöhung des Albumingehalts einhergeht. Aus den bereits dargelegten Gründen kann in dieser Beziehung über die Storchschen Fälle nichts ausgesagt werden. Auffällig ist in drei von den angeführten Fällen der hohe Fettgehalt, für den ich auch hier keine Erklärung weiß. In einem Fall allerdings (Storch, Fall 1) ist die Fettmenge unter dem Mittel, was am besten aus der fettfreien Trockensubstanz ersehen werden kann und wohl am ungezwungensten aus dem mit der Krankheit einhergehenden Appetitmangel erklärt wird. Besonders erscheint in dem von mir beobachteten Falle die Menge des Kaseins, die nur etwa $^1/_{10}$ des gewöhnlichen Kaseingehalts der Kuhmilch ausmacht.

Erkrankungen des Euters.

Die meisten Untersuchungen, die über die Milch von kranken Eutern durchgeführt worden sind, betreffen die durch Streptokokken hervorgerufene Mastitis. (Die Erkrankung des Euters bei Maul- und Klauenseuche wurde schon früher abgehandelt.) Heß findet bei der

Streptokokkenmastitis eine merkliche Abnahme von Fett und Zucker, eine Abnahme der Phosphorsäure, des Kalkes, der Magnesia und Zunahme von Chlornatrium, alles in mittleren Graden, da das Sekret eine Mischung von Milch und dickem Eiter in verschiedenen Mengenverhältnissen darstelle und die Eiterzellen eine Vermehrung des Kaligehalts bedingen.

Nencki (13) hat die Ansicht ausgesprochen, die Veränderungen der Milch bei Streptokokkenmastitis hätten darin ihren Grund, daß die Streptokokken den Milchzucker in Milchsäure umwandeln, die dann die Schleimhaut affiziere.

Guillebeau und Heß geben ihre Resultate folgendermaßen an:

	Spezifisches Gewicht	Wasser	Trockensubstanz	Fett	Eiweißstoffe	Zucker	Mineralstoffe	Säuregrad nach Soxhlet-Henkel
Mittel von 6 Analysen galtiger Kuhmilch . .	1,0288	92,83	11,76	3,49	5,20	2,06	0,80	1,40
Minimum . } normaler Kuhmilch	1,027	—	7,56	2,04	2,04	3,20	0,50	—
Mittel . . . } normaler Kuhmilch	—	—	12,59	3,41	3,41	4,82	0,70	—
Maximum . } normaler Kuhmilch	1,035	—	19,81	6,18	6,18	5,67	0,87	—

Besonders die Ergebnisse C. Ambergers, welcher die Milch gesunder und erkrankter Striche gesondert untersuchte, lassen die von Heß beobachtete Abnahme von Fett und Zucker deutlich erscheinen (vgl. die umstehenden Tabellen).

Dieselben Abweichungen war auch ich zu konstatieren in der Lage, desgleichen die Zunahme der Gesamteiweißstoffe sowie die besondere Vermehrung des Wertes für Albumin sprechen für eine sehr schwere functio laesa der Drüse.

	Fall 2	Fall 18.
Spez. Gewicht	1,019	1,023
Fett	2,3 pCt.	1,7 pCt.
Trockensubstanz	7,64 „	7,92 „
Fettfreie Trockensubstanz .	5,34 „	6,22 „
Milchzucker	2,53 „	1,50 „
Gesamt-Eiweißstoffe . . .	5,39 „	5,80 „
Kasein	2,11 „	0,061 „
Albumin	3,51 „	5,21 „
Asche	0,88 „	0,87 „

Kuh 1.

Nummer	Krankheitsbild	Tag der Entnahme	Gemelk aus	Aussehen und bakteriologischer Befund	Gemolkene Menge in Ltr.	Spezifisches Gewicht	Fett pCt.	Trockensubst. berechnet	Fettfreie Trockensubstanz be-rechnet	Fettfreie Trockensubstanz be-stimmt	Gesamt-Eiweißsubstanz	Milchzucker pCt.	Asche pCt.	Cl-Gehalt der Milch	Cl-Gehalt der Asche
1	keine sichtbaren Zeichen	16. 7. früh	allen vier Strichen	normal; viel Leukozyten	8	1,0318	3,4	12,293	8,893	8,96	3,49	4,11	0,896	0,092	10,3
2a	plötzlich auftretende Schwellung an einer Zitze;	16. 7. abds.	dem kranken Strich	halbdurchsichtig, wässerig, Leukozyten, Streptokokken	0,4	1,0251	0,2	6,675	6,565	6,98 8,1	5,52 3,78	0,532	0,851	0,324	38,1 16,4
2b	übrige ohne Anzeichen		den gesunden Strichen	normal mit Flock. Leukozyten	2,0	1,0307	2,1	10,458	8,358	8,303	3,43	4.138	0,942	0,102	12,1
3a	wie 2a	17. 7. früh	dem kranken Strich	wie 2a, Flocken	0,3	1,0213	0,1	5,678	5,578	6,59	5,35	0,214	0,864	0,343	39,7
3b	wie 2b		den gesunden Strichen	wie 2b	2,45	1,0318	3,2	12,053	8,853	8,61	3,92	3,30	1,130	0,127	11,1
4a	wie 2a; verminderte Nahrungsaufnahme	18. 7.	dem kranken Strich	wie 2a	0,18	1,0229	0,3	6,326	6,026	6,43 8,2	5,43 4,1	Spuren	0,75	0,294	39,7 13,5
4b	wie 2b		den gesunden Strichen	dick, rahmig, sonst 3b	3,655	1,0258	9,0	17,503	8,503	8,31	4,00	3,25	1,002	0,117	11,6
5a	wie 4a	19. 7.	dem kranken Strich	wie 3a; harnähnlich	0,13	1,0226	0,5	6,490	5,990	6,54	5,61	Spuren	0,881	0,360	40,8
5b	wie 4b		den gesunden Strichen	wie 4b	5,35	1,0255	9,5	18,027	8,527	8,49	3,88	3,56	0,974	0,117	13,2
6a	fortschreit. Entzündungsprozeß	20. 7.	dem kranken Strich	farblos, wässerig, flockig	0,045	—	0,5	—	—	6,40	5,52	Spuren	0,720	0,255	35,5
6b	beginn. Rötung d. Nachbarstriches		den gesunden Strichen	dick, weiß, sonst normal	ca. 7	1,0291	4,2	12,576	8,376	8,42	3,38	4,138	0,850	0,104	12,2
7a	wie 6a	21. 7.	dem kranken Strich	wie 6a	0,032	—	0,2	—	—	6,12	5,1 4,1	Spuren	0,690	0,240	34,8 12,41
7b	wie 6b		den gesunden Strichen	wie normale Milch	3,71	1,0316	4,5	13,563	9,063	9,11	4,1	3,94	0,944	0,117	12,4
8a	weit. Fortschreit. der Erkrankung	22. 7.	dem kranken Strich	blutig, serös, sehr wenig	wenige Tropfen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8b	keine Nahrungsaufnahme		den gesunden Strichen	normal, Stich ins Gelbe	ca. 2	1,0303	5,5	14,437	8,937	8,98	3,92	3,92	0,956	0,113	11,8

Kuh II.

Nummer	Krankheitsbild	Tag der Entnahme	Gemelk aus	Aussehen und bakteriologischer Befund	Gemolkene Menge in Ltr.	Spezifisches Gewicht	Fett pCt.	Trockensubst. berechnet	Fettfreie Trockensubstanz berechnet	Fettfreie Trockensubstanz bestimmt	Gesamt-Eiweißsubstanz	Milchzucker pCt.	Asche pCt.	Cl-Gehalt der Milch	Cl-Gehalt der Asche
1 a	Entzündung 1 Striches ohne Schwellung	27. 6. früh	dem kranken Strich	gelblich, flockig, viel Leukozyten	0,175	1,0343	7,2	17,598	10,298	6,456	6,456	2,45	1,032	0,144	13,9
1 b	3 übrige Striche nicht geändert	27. 6. früh	den 3 gesunden Strichen	normal	2,68	1,0309	3,65	12,360	8,710	8,88	3,51	4,16	0,86	0,110	12,8
2 a	wie 1 a	28. 6. früh	dem kranken Strich	faserartige Abscheidungen, viel Leukozyten	0,335	1,0321	7,5	17,289	9,789	9,42	5,172	3,02	0,932	0,151	16,2
2 b	wie 1 a	28. 6. abds.	dem kranken Strich	faserartige Abscheidungen, viel Leukozyten	0,410	1,0322	6,0	15,514	9,514	9,48	5,08	3,17	0,901	0,176	18,8
2 c	wie 1 b	28. 6. abds.	den gesunden Strichen	normal, viel Leukozyten	2,95	1,0298	4,2	12,752	8,552	8,71	3,29	4,74	0,738	0,095	12,8
3 a	wenig verändert	29. 6. früh	dem kranken Strich	gelblich weiß, viele Leukozyten	0,409	1,0296	4,0	12,466	8,466	8,51	4,013	3,66	0,828	0,158	19,1
3 b	wenig verändert	29. 6. abds.	den gesunden Strichen	normal	2,621	1,0306	3,4	11,993	8,593	8,53	3,121	4,68	0,722	0,110	15,7
3 c	wenig verändert	29. 6. früh	dem kranken Strich	wie 2 a	0,680	1,0302	3,7	12,252	8,552	8,73	3,92	4,04	0,797	0,129	16,2
3 d	wenig verändert	29. 6. abds.	den gesunden Strichen	wie 2 b	2,677	1,0313	3,7	12,528	8,828	8,75	3,09	4,49	0,772	0,098	12,7
4 a	Entzündung geht zurück	30. 6. abds.	dem kranken Strich	wie normale Milch, viel Leukozyten	1,03	1,0303	3,6	12,157	8,557	8,61	3,567	4,18	0,772	0,109	14,1
4 b	wie 1 b	30. 6. abds.	den gesunden Strichen	normal	2,891	1,0315	3,7	12,578	8,878	8,86	3,38	4,66	0,753	0,092	12,1
5 a	wesentliche Besserung	1. 7. früh	dem kranken Strich	normal	0,786	1,0315	2,7	11,378	8,678	8,68	3,351	4,32	0,804	0,116	14,4
5 b	wesentliche Besserung	1. 7. früh	den gesunden Strichen	normal, wenig Leukozyten	2,675	1,0315	2,7	11,378	8,678	8,59	3,41	4,50	0,740	0,099	13,4
5 c	wesentliche Besserung	1. 7. abds.	dem kranken Strich	normal	0,631	1,0314	4,0	12,913	8,913	8,96	3,478	4,59	0.784	0,107	13,7
5 d	wesentliche Besserung	1. 7. abds.	den gesunden Strichen	wie 5 b	1,939	1,0314	4,5	13,513	9,013	9,09	3,56	4,78	0,756	0,086	11,4

Zusammenfassung.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, daß die Zusammensetzung der Milch durch Erkrankungen der Milchtiere erheblich verändert werden kann. Die Menge des Fettes, die ja schon durch die verschiedensten Einflüsse, wie Alter, Laktationsperiode, Melkart und Melkzeit usw. ziemlichen Schwankungen unterworfen ist, zeigt sich naturgemäß durch Erkrankungen noch mehr beeinflußt, so daß einerseits abnorm niedrige Werte, wie 1,7 pCt., und sehr hohe Werte, 19,5 pCt., zu beobachten waren. Doch waren es nicht bloß Eutererkrankungen, die abnorme Werte für Fett aufzuweisen hatten, sondern auch Erkrankungen, bei denen das Euter intakt war. So wurden bei Erkrankungen des Respirationsapparates, die ja meist febril zu verlaufen pflegen, hohe Fettwerte gefunden. Umgekehrt finden wir niedrige Werte bei den Erkrankungen des Darmkanals.

Als wesentlich pathologische Faktoren, die den Fettgehalt der Milch beeinflussen, wurden erkannt die Futteraufnahme, deren Störung den Fettgehalt herabdrücken kann; Störungen in der Funktion der Drüse, die bald zu abnorm niedrigen (Streptokokkenmastitis), bald zu abnorm hohen Fettmengen (Maul- und Klauenseuche) führen; endlich muß es noch andere als die genannten Faktoren geben, denn die großen Fettmengen bei Erkrankungen des Respirationsapparates lassen sich durch keine der genannten Ursachen erklären.

Auch die Menge des Milchzuckers kann durch diese Krankheiten beeinflußt werden, wenn dies auch nicht so häufig der Fall zu sein scheint wie beim Fett. Ich konnte bei meinen Untersuchungen nur Verminderung der Zuckermenge beobachten, allerdings mitunter recht empfindliche, niemals Erhöhung. Eine größere Anzahl solcher geringer Zuckerwerte scheint wohl wieder in der gestörten Nahrungsaufnahme ihren Grund zu haben, doch muß bei Mastitiden nach Nencki auch an eine bakterielle Zersetzung des Zuckers in der Drüse gedacht werden.

In der Gesamtmenge der unorganischen Bestandteile, wie sie bei der Aschebestimmung zum Ausdruck kommt, konnte ich kaum nennenswerte Abweichungen von dem normalen Mittel finden. Gewiß kommen aber auch bei einzelnen unorganischen Bestandteilen Veränderungen gegenüber der Norm vor, wie dies die Untersuchungen von Heß beweisen, nur scheinen diese Veränderungen in dem Gesamtwerte der Asche nicht sinnfällig zum Ausdruck zu kommen.

Das meiste Interesse an meinen Untersuchungsresultaten scheinen mir diejenigen zu beanspruchen, die sich auf die Eiweißstoffe der Milch beziehen. Nach diesen Resultaten dürfte die Kaseinmenge anderen Einflüssen unterliegen als die Menge des Albumins. Während die Menge des Kaseins wie die des Milchzuckers bis zu einem gewissen Grade von alimentären Einflüssen abhängt, wie ihre Verminderung bei Darmkatarrhen zeigt, finden sich gerade bei gestörter Nahrungsaufnahme abnorm hohe Mengen von Albumin. Aber auch sonst scheint die Milchdrüse auf mancherlei Einflüsse sozusagen toxischer Natur, wie im Fieber, bei Entzündungs- und Eiterungsprozessen auch in entfernteren Organen, leicht mit einer gesteigerten Albuminausscheidung zu reagieren. Es erweckt dieses Verhalten den Gedanken an einen gewissen Parallelismus mit der Niere, die durch dieselben Ursachen zur Ausscheidung von Eiweiß, zur Albuminurie veranlaßt werden kann, nur scheint in dieser Beziehung die Milchdrüse noch empfindlicher zu sein als die Niere. In der normalen Kuhmilch kommen außer dem Kasein und dem „Albumin" (d. i. den anderen durch Gerbsäure fällbaren stickstoffhaltigen Stoffen) weitere (durch Gerbsäure nicht fällbare) stickstoffhaltige Stoffe praktisch nicht in Betracht. Bei Krankheiten der Kühe nehmen aber gerade diese letzten Stoffe einen großen Anteil des Gesamtstickstoffs in Anspruch. Welcher Art diese Stoffe sind, geht allerdings aus meinen Untersuchungen nicht beweismäßig hervor. Zieht man aber in Betracht, daß diese stickstoffhaltigen Nichteiweißstoffe gerade dort auftreten, wo Gelegenheit geboten ist, daß Produkte von Eiterungsprozessen in das Blut übertreten, so scheint wohl die Vermutung gerechtfertigt, es seien diese Stoffe Produkte der proteolytischen Tätigkeit der Bakterien, Eiweißspaltungsprodukte, die, nachdem sie ins Blut übergetreten sind, durch die Milchdrüse ausgeschieden werden.

Es ist klar, daß die Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch, die durch Erkrankungen der Milchtiere verursacht werden, auch die Resultate jener Kollektivbestimmungen beeinflussen, die bei der fachtechnischen Untersuchung der Milch, insbesondere zum Zweck der Marktkontrolle, geübt werden.

Schon das spezifische Gewicht der Milch, wie es durch das Laktodensimeter ermittelt werden kann, wird durch diese Veränderungen oft erheblich beeinflußt. Nimmt man noch dazu, daß, wie meine Untersuchungen beweisen, bei Krankheiten oft ein abnorm hoher Fettgehalt mit einer Verminderung der übrigen Bestandteile oder ein

abnorm niedriger Fettgehalt mit annähernd normalen Mengen der übrigen Bestandteile gepaart sein kann, so ergibt sich, daß in solchen Fällen die Bestimmung des spezifischen Gewichts der Milch allein gar nichts lehrt, ja sogar zu Fehlschlüssen führen kann. Mit dem Laktodensimeter allein arbeitet allerdings nur die oberflächliche Marktkontrolle, sozusagen die Vorkontrolle, wie sie die niederen Marktorgane, gewissermaßen um das Material für die eigentliche Kontrolle zu sichten, ausführen.

Bei einer eingehenden Marktkontrolle wird neben dem spezifischen Gewicht wenigstens noch der Fettgehalt bestimmt. Man pflegt dann aus diesen beiden Größen mit Hilfe der von Fleischmann angegebenen Formel die Summe der festen Bestandteile zu berechnen und aus dieser durch Abzug der Fettmenge die sogenannte fettfreie Trockensubstanz. Gerade auf letztere, deren Größe normalerweise weniger schwankt als die Gesamtmenge der festen Stoffe bzw. die Menge des Fettes, wird bei der Beurteilung der Milch auf Verwässerung großes Gewicht gelegt.

Die Fleischmannsche Formel setzt voraus, daß die Mengen der Normalstoffe, abgesehen vom Fett, immer näherungsweise in demselben Verhältnisse zueinander stehen. Wie aber meine Untersuchungen zeigen, wird dieses Verhältnis bei Erkrankungen der Milchtiere gestört und kann zudem noch durch das Auftreten von Stoffen, die der normalen Milch in bestimmbaren Mengen nicht zukommen, stark beeinflusst werden. Es war daher zu vermuten, daß die Fleischmannsche Formel bei der Milch kranker Kühe falsche Werte wird liefern können. In der Tat zeigen auch die Zahlen, welche ich mit Hilfe dieser Formel berechnet habe (siehe Tabelle S. 364), oft empfindliche Abweichungen von den Resultaten der direkten Bestimmungen der Summe der festen Bestandteile. Aber auch die aus diesen direkt bestimmten Werten berechnete fettfreie Trockensubstanz nimmt bei kranken Kühen oft Werte an, die man, wenn man von der Erkrankung der Kuh nichts weiß, nur allzu leicht auf eine Verwässerung der Milch zurückführt.

Von mancher Seite wird für die Beurteilung einer Verwässerung der Milch der refraktometrischen Untersuchung besonderer Wert beigemessen. Für die Bestimmung des Berechnungsindex des Chlorcalciumserums der Milch nach Ackermann sind so gut wie ausschließlich nur die Mengen von Milchzucker und Asche maßgebend. Da die Mengen dieser Bestandteile normalerweise nur wenig schwanken, so

hat man sogar aus den Refraktometerzahlen den Grad der Verwässerung prozentual berechnet.

Anders liegen aber die Verhältnisse bei der Milch kranker Kühe. Ich stelle in der folgenden Tabelle die Summe von Milchzucker + Asche zusammen, wie sie meine Untersuchungen für jeden Fall ergeben haben.

Nr.		Summe: Milchzucker + Asche
1	Endometritis . . .	5,161
2	Mastit. streptoc. . .	3,41
3	Pyelonephritis . .	6,20
4	Pyelonephritis . .	6,23
5	Aktinomykose des Unterkiefers . .	6,07
6	Endometr. 3 Woch. post partum . .	6,335
7	Pyogenesinfektion .	6,135
9	Fremdkörperpneumonie	5,45
11	Darmkatarrh . . .	1,742
12	Indigestion	5,378
13	Maul- und Klauenseuche	6,25
14	Maul- und Klauenseuche	5,267
15	Maul- und Klauenseuche	3,64
16	Pyelonephritis . .	5,34
17	Maulseuche	2,007
18	Mastit. streptoc. .	2,37
19	Maulseuche	4,006
21	Maulseuche	5,468
22	Maulseuche	5,95
23	Maul- und Klauenseuche	5,39
24	Maul- und Klauenseuche	6,132
25	Maul- und Klauenseuche	—
26	Maul- und Klauenseuche	6,275

Berücksichtigt man nun, daß der mittlere Durchschnittswert für die Summe: Milchzucker + Asche (nach König) 5,6 pCt. beträgt, so wird man einsehen, daß auch die Refraktometerzahl bei der Milch kranker Kühe oft weit unter das Normale heruntergehen kann und Werte annehmen muß, die bei der rein fachtechnischen Untersuchung nicht anders als auf eine hochgradige Verwässerung der Milch wird gedeutet werden können. Alles in allem ergibt sich, daß Krankheiten der Milchtiere Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch hervorrufen können, die bei der fachtechnischen Untersuchung der Milch im Dienste der Marktkontrolle zu der Fehldiagnose einer Verwässerung der Milch außerordentlich leicht führen können. Daraus geht wiederum die Wichtigkeit der Stallprobe hervor, die namentlich dann, wenn ein Tierarzt zugezogen wird, die Fehldiagnose leicht richtigstellen wird.

Man könnte einwenden, daß der Großbetrieb der Marktkontrolle, wie er in großen Städten geübt wird, fast ausschließlich mit Mischmilch arbeitet, und daß in solcher Mischmilch die Veränderungen, die die Zusammensetzung der Milch einer kranken Kuh erlitten hat, nicht

zum Ausdrucke kommen. Handelt es sich nur um die Beimischung der Milch einer einzigen kranken Kuh zu einer großen Menge Mischmilch, dann ist der Einwand wohl berechtigt. Es ist aber wohl zu bedenken, dass gerade Erkrankungen, die leicht ganze Viehbestände befallen können, wie Maul- und Klauenseuche oder Durchfälle eingreifende Veränderungen in der Milch bedingen. Es soll damit keineswegs gesagt sein, daß die Milch solcher Tiere zum Verkauf zugelassen werden solle, und es wäre ganz gewiß kein Schaden, wenn solche Milch unter dem Titel einer Verwässerung außer Verkehr gesetzt würde; es wäre aber andererseits ein Unrecht, wenn der Milchlieferant infolge der Fehldiagnose als Betrüger hingestestellt würde, zumal da, wie das Beispiel Maul- und Klauenseuche gezeigt hat, Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch schon dann eintreten können, wenn am Euter klinisch noch keine Erkrankung nachzuweisen ist.

Ich habe mit den beschriebenen Untersuchungen zunächst nur zeigen wollen, daß Krankheiten der Milchtiere und zwar auch solche, die nicht direkt als Euterkrankheiten bezeichnet werden, Veränderungen der Milch hervorbringen. Ich beabsichtige, diese Untersuchungen fortzusetzen, weil nur eine umfängliche Forschung auf diesem Gebiete weitgehende Perspektiven zu eröffnen verspricht, insbesondere auf den Einfluß von Erkrankungen der Milchtiere auf die Bekömmlichkeit der Milch für Säuglinge, aber auch in technischer Beziehung, indem z. B. ein hoher Albumingehalt der Milch zweifellos deren Tauglichkeit für die Käsebereitung in Frage stellen hann.

Literatur.

1) Heß, Schaffer, Bondzynski, Die Euterentzündungen des Rindviehes und ihre Bedeutung für die Milchwirtschaft. Landwirtschaftl. Jahrb. der Schweiz. 1888. — 2) Dieselben, Ueber die physikalischen und chemischen Veränderungen der Milch bei Milchfehlern und Euterentzündungen des Rindviehes und der Ziegen. Ebenda. 1890. — 3) Guillebeau u. Heß, Ueber die Symptomatologie der Milchfehler, Euterentzündungen bei den Rindern und den übrigen Haustieren. Ebenda. 1891. — 4) E. Seel, Vergleichende Untersuchungen der Milch bei Euterentzündungen der Kühe. Zeitschr. für Untersuchung der Nahrungs- u. Genußmittel. Bd. 21. 1911. — 5) C. Amberger, Anormale Milch bei Euterentzündungen der Kühe. Ebenda. Bd. 23. 1912. — 6) Ripper, Eine rasche Methode zur Erkennung der Milch kranker Tiere. Milchzeitung. Bd. 25. 1903. — 7) C. Schnorf, Physikalisch-chemische Untersuchungen physiologischer und pathologischer Kuhmilch. Inaug.-Diss. Zürich 1905. Art. Anstalt Orell Füssli. — 8) K. Storch, Die Eigenschaften

und Zusammensetzung der Milch kranker Kühe. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. 32. Jahrg. Nr. 4. — 9) W. Martin, Untersuchungen über die chemische und biologische Veränderung sowie über die Infektiosität der Milch maul- und klauenseuchekranker Kühe. Arbeiten aus dem bakteriol. Laborat. des städt. Schlachthofes in Berlin. H. 4. Verlag O. Nemnich. Leipzig 1912. — 10) H. Meßner u. F. G. Kohn, Die Bedeutung des infektiösen Scheidenkatarrhs für die Milchkontrolle. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1912. H. 5. — 11) Mezger, Fuchs, Jesser, Beiträge zur Kenntnis der Einzelkuhmilch. Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genußmittel. 1910. Bd. 19. — 12) E. Heß, Erkrankungen des Euters. Handb. d. Tierärztl. Chirurgie u. Geburtshilfe. Bd. 3. 3. Teil. W. Braumüller. Wien-Leipzig 1911. — 13) M. Nencki, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. 1891. Bd. 5.

XII.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Konglutinationsmethode für die Serodiagnose der Rotzkrankheit der Pferde.

Von

Dr. O. **Waldmann**, wissenschaftl. Hilfsarbeiter.

Im Oktober 1912 haben Pfeiler und Weber (1) zum erstenmal über serodiagnostische Versuche zur Erkennung der Rotzkrankheit berichtet, bei denen die Konglutinationsmethode in Anwendung gebracht wurde. Die genannten Autoren haben die Untersuchungsergebnisse der Sera von 8 Pferden in Tabellen mitgeteilt. Die Untersuchung der Sera von 7 Pferden führte bei Anwendung der Konglutinationsmethode und der Komplementablenkungsmethode zu übereinstimmenden Ergebnissen. Nur bei dem Serum eines Pferdes ergab die dreimalige, in 14 tägigen Zwischenräumen vorgenommene Untersuchung auf Agglutination und auf Komplementablenkung stets ein negatives Resultat (Agglutination 500, Komplementablenkung —), während die Untersuchung auf Konglutinationshemmung ein positives Ergebnis aufwies. Die Zerlegung ergab das Bestehen der Rotzkrankheit des Pferdes[1]).

Später haben beide Autoren (2) über weitere Untersuchungsergebnisse von 100 Serumproben berichtet. Die in ausführlichen Tabellen mitgeteilten Ergebnisse zeigen in 4 Fällen die Ueberlegenheit der Konglutinationsmethode gegenüber der Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert. Die Komplementablenkung ergab in zwei Fällen ein negatives Resultat bei einem Agglutinationswert des Blutes von 300 bzw. 500. Im dritten Falle war die Ablenkung negativ, der Agglutinationswert betrug jedoch 1500. In allen drei Fällen führte die Konglutinationsmethode zu einem positiven Ergebnisse. Die Zerlegung ergab das Vorhandensein der Rotzkrankheit in allen drei Fällen.

---

1) Hierzu bemerke ich, daß ich in diesen, wie in allen anderen Fällen den Angaben der beiden Autoren gefolgt bin. Ich bin aber der Meinung, daß es in einer so wichtigen Sache überzeugender gewesen wäre, wenn die Autoren die Zerlegungsberichte gleichzeitig veröffentlicht hätten.

Im vierten Falle waren die Resultate folgende: Agglutination 500, Komplementablenkung 0,2 unvollständig, Konglutination —. Zerlegungsbefund: kein Rotz. Somit stand auch hier wieder das Ergebnis der Untersuchung auf Konglutinationshemmung im Einklang mit dem Zerlegungsbefunde.

An einer anderen Stelle haben Pfeiler und Weber (3) mitgeteilt, daß sie die Sera von weiteren 3000 Pferden mit Hilfe der Konglutinationsmethode untersucht und gleichgute Resultate erzielt haben.

Später hat Stranigg (4) die Konglutination zur serologischen Rotzdiagnose bei 82 Pferden verwandt. Außer der Konglutinationsmethode wurde auch noch die Agglutination und die Präzipitation bei der Untersuchung der Sera herangezogen. Gleichzeitig wurde die Ophthalmo- und die kutane Malleinreaktion angewandt. Nach dem Ausweis der ausführlichen Tabellen gab die Konglutinationsmethode bessere Resultate als die Agglutination, die Ophthalmo- nnd die kutane Malleinreaktion. Dagegen stimmte das Ergebnis der Konglutinationsmethode mit dem der Präzipitation in den Fällen überein, in denen die letztere gleichzeitig ausgeführt wurde. Stranigg kommt zu dem Schlusse, daß die Konglutinationsmethode bei der Untersuchung der Sera von 35 rotzigen und 47 nichtrotzigen Pferden „richtige, eindeutige und leicht bestimmbare" Resultate geliefert habe. Als Mängel der Methode bezeichnet er die schwierige Ausführung derselben, die große Menge der Fehlerquellen, die sie einschließe, die genaue Abmessung der Untersuchungsmengen und die durch die kleinste Störung hervorgerufene Schwierigkeit der Beurteilung des Untersuchungsergebnisses. „An einen Ersatz der Agglutination durch die Konglutinationsmethode sei selbstverständlich nicht zu denken."

Andersen (5) hat vergleichende Untersuchungen mit der Komplementablenkungs- und der Konglutinationsmethode an den Blutproben von 225 Pferden angestellt. Er kam dabei mit Ausnahme von vier Fällen zu übereinstimmenden Ergebnissen. In diesen 4 Fällen ergab die Komplementablenkung unvollständige Ablenkung, während die Konglutinationsmethode ein vollkommen negatives Resultat lieferte. Dabei erwähnt jedoch der Verfasser, daß man auf die ab und zu auftretende partielle Ablenkung des Komplements nicht zu viel Gewicht legen dürfe, da sie meist nicht spezifischer Natur sei. Im übrigen kommt der Verfasser zu dem Resultat, „daß die Konglutinationsreaktion absolut empfindlicher sei und auch gegenüber Rotz empfindlicher zu sein scheine als die Komplementbindungsreaktion".

Nach diesen bis jetzt veröffentlichten Berichten müssen die mit der Konglutinationsmethode erzielten Ergebnisse als sehr günstige bezeichnet werden. Dabei fällt noch zugunsten der Methode ins Gewicht, daß die verschiedenen Autoren zwar nach einer in ihren Grundzügen einheitlichen, aber in den Einzelheiten sehr verschiedenen Technik gearbeitet haben. Es würde zu weit führen, die Unterschiede in der Technik der verschiedenen Autoren im einzelnen zu besprechen. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß jeder eine andere Art der Zubereitung des Antigens aus Rotzbazillen gewählt hat. Pfeiler und Weber benutzten Schüttel- bzw. Kochextrakte aus den Rotzbazillen, Andersen eine Aufschwemmung der Bazillen und Stranigg Mallein als Antigen. Wenn trotz dieser Verschiedenheiten immer gleich gute Resultate erzielt worden, so spricht das für die Sicherheit der Reaktion.

Nunmehr lasse ich die eigenen Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Konglutinationsmethode für die Ermittelung der Rotzkrankheit folgen. An drei durch Rotz künstlich infizierten Pferden wurden täglich Untersuchungen des Blutes vorgenommen. Agglutination, Komplementablenkung nach Schütz und Schubert (6) und Konglutination wurden gleichzeitig angewandt.

In der Technik bin ich bei den ersten Untersuchungen des Blutes spontan rotziger Pferde zunächst den Angaben von Pfeiler und Weber (3) gefolgt und erzielte dabei brauchbare Ergebnisse. Allein ich empfand es als einen erheblichen Nachteil der Methode, daß zur Feststellung des Resultats das Schütteln der Versuchsröhrchen notwendig war. Dadurch war es unmöglich, die Zwischenwerte zwischen dem vollständigen Ausbleiben (der vollständigen „Hemmung“) und dem vollständigen Zustandekommen derselben (keine Hemmung) genau zu bestimmen. Diesem Uebelstand abzuhelfen gelang dadurch, daß ich die bei der Reaktion zur Verwendung gelangenden Substanzen durch entsprechende Verdünnungen auf die Gesamtmenge von 3 ccm brachte. Gleichzeitig benutzte ich Reagensgläser mit mäßig gewölbtem Boden und mindestens 1,7 ccm Durchmesser. Infolge der größeren Flüssigkeitsmenge dauerte es zwar etwas länger, bis die Blutkörperchen zu Boden gesunken waren, und es konnte deshalb das Ergebnis erst nach Ablauf von 4 Stunden abgelesen werden. Dafür aber hatten sich die Blutkörperchen in einer so charakteristischen Form abgesetzt, daß ein Schütteln des Reagensglases zum Ablesen des Ergebnisses nicht mehr notwendig war. Bei dem vollständigen Ausbleiben (Hemmung) der Konglutination bilden die Blutkörperchen

eine 4 mm breite, scharfrandige, undurchsichtige und schwarzrote Scheibe. War die Hemmung der Konglutination nur unvollständig zustande gekommen, so zeigte die Scheibe einen etwas größeren Umfang, auch war der Rand nicht mehr scharf begrenzt. Das vollständige Zustandekommen der Konglutination endlich charakterisierte sich durch einen feinen gelblichen Belag am Boden des Versuchsröhrchens. Die Ränder des Belags waren manchmal etwas aufgerollt und erschienen deshalb hellrot. Mithin ließen sich mit Hilfe dieser Merkmale die Zwischenstufen zwischen der vollständigen Hemmung der Konglutination und dem vollständigen Zustandekommen derselben leicht feststellen. Durch zahlreiche Untersuchungen wurde ermittelt, daß die in Rede stehende Reaktion in dieser Form sehr gute und vor allem leicht feststellbare Resultate lieferte. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die absoluten Mengen der einzelnen Substanzen, die angewandt wurden, im allgemeinen mit denen übereinstimmen, die Pfeiler und Weber benutzt hatten; nur die Extraktmenge war eine größere (0,03 bis 0,05 ccm Schüttel- oder Kochextrakt).

Die folgenden Tabellen geben eine Uebersicht über die Ergebnisse, die wir bei der Untersuchung des Blutes der drei infizierten Versuchspferde ermittelten.

Tabelle I.

Pferd J_1 am 7. 10. 13 mit 0,7 ccm Rotzbazillenaufschwemmung (1 Oese auf 2 ccm Kochsalzlösung) subkutan infiziert.

Tag nach der Infektion	Agglutination	Komplementablenkung. Hemmung der Hämolyse bei folgenden Mengen Rotzserum								Konglutination. Hemmung der Konglutination bei folgenden Mengen Rotzserum							
		0,002	0,005	0,008	0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,002	0,005	0,008	0,01	0,02	0,05	0,1	0,2
1.–4.	600						◯	◯	◯						◯	◯	◯
Tag	600						◯	◯	◯						◯	◯	◯
5. Tag	800						◯	◯	◯						◯	◯	◯
6. „	2000						◯	◎	◎					◯	◎	○	◎
7. „	4000					◯	◎	○	○				◯	◎	○	●	◎
8. „	5000			◯	◎	○	●	●	●			◯	◎	●	●	●	◎
9. „	6000		◯	◎	○	●	●	●	●		◯	◎	●	●	●	●	◎
10. „	10000		◯	◎	●	●	●	●	●	◯	◎	●	●	●	●	●	◎
11. „	10000		◯	◎	●	●	●	●	●	◯	◎	●	●	●	●	●	◎

● = vollst. Hemmung. ○ = unvollst. Hemmung. ◎ = Spur v. Hemmung. ◯ = keine Hemmung.

Diese Tabelle ergibt zunächst folgenden Befund: Die Hemmung der Hämolyse bei der Komplementablenkung, sowie die Hemmung der Konglutination machten sich zum erstenmal an demselben Tage (am sechsten nach der Infektion) in ungefähr gleicher Stärke bemerkbar. Bereits am nächsten Tage verschob sich das Bild zugunsten der Konglutination: Bei 0,1 ccm Serum zeigte letztere vollständige Hemmung, während bei der Komplementablenkung die Hemmung noch unvollständig war. Am achten Tage ergab auch die Komplementablenkung vollständige Hemmung, doch ist die eben noch hemmende Serumdosis bei der Konglutination kleiner als bei der Komplementablenkung. Dieses Verhältnis blieb auch bis zum 11. Tage (und darüber hinaus bis zur Tötung des Pferdes) bestehen. Weiter war bemerkenswert, daß die größte Menge des Rotzserums (0,2) bei der Konglutination — im Gegensatz zur Komplementablenkung — stets unvollständige Hemmung hervorrief.

Tabelle II.

Pferd J_2 am 29. 10. 13 mit 1 Oese Rotzbazillen (in 1 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt) subkutan infiziert.

Tag nach der Infektion	Agglutination	Komplementablenkung. Hemmung der Hämolyse bei folgenden Mengen Rotzserum								Konglutination. Hemmung der Konglutination bei folgenden Mengen Rotzserum							
		0,002	0,005	0,008	0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,002	0,005	0,008	0,01	0,02	0,05	0,1	0,2
1.–4.	500						◯	◯	◯						◯	◯	◯
Tag	500						◯	◯	◯						◯	◯	◯
5. Tag	1000						◯	◯	◯						◯	◯	◯
6. „	3000						◯	◯	◯						◯	◯	◯
7. „	6000					◯	◎	◎	◎			◯	◎	○	●	●	◎
8. „	12000			◯	◎	◎	◎	○	○		◯	◎	○	●	●	○	◎
9. „	12000		◯	○	○	○	○	○	○		◯	◎	○	●	●	○	◎
10.	12000		◯	○	○	○	○	○	○	◯	◎	○	●	●	●	○	◎
11.	12000	◯	○	○	●	●	●	●	●	○	●	●	●	●	●	○	◎

Auch bei diesem Pferde treten die hemmenden Substanzen bei beiden Reaktionen an demselben Tage (dem siebten nach der Infektion) auf. Doch war die Hemmung der Konglutination an diesem Tage bereits eine vollständige, während die vollständige Hemmung der

Hämolyse erst am 11. Tage eintrat. Der Befund vom 11. Tage blieb noch weitere fünf Tage — bis zur Tötung des Pferdes — unverändert. Auch hier besteht wieder die auffallende Tatsache, dass das Optimum der Konglutinationshemmung nicht durch die grösseren Mengen des Rotzserums (0,2 und 0,1 ccm), sondern erst durch die kleineren hervorgerufen wurde.

Tabelle III.

Pferd J_3 am 31. 12. 13 mit 1 ccm Rotzbazillenaufschwemmung (1 Oese auf 2 ccm Kochsalzlösung) subkutan infiziert.

Tag nach der Infektion	Agglutination	Komplementablenkung. Hemmung der Hämolyse bei folgenden Mengen Rotzserum								Konglutination. Hemmung der Konglutination bei folgenden Mengen Rotzserum							
		0,002	0,005	0,008	0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,002	0,005	0,008	0,01	0,02	0,05	0,1	0,2
1-3. Tag	600						◯	◯	◯						◯	◯	◯
	600						◯	◯	◯						◯	◯	◯
4. Tag	1500						◯	◯	◯						◯	◯	◯
5. "	2000				◯	◎	○	○	○			◯	○	●	●	○	◎
6. "	10000	◯	◎	○	○	○	○	○	○	◯	○	●	●	●	●	○	◎
7. "	20000	◯	◎	○	○	○	●	●	●	◯	○	●	●	●	●	○	◎
8. "	40000	◎	◎	○	○	○	●	●	●	◯	○	●	●	●	●	○	◎
9. "	40000	◎	◎	○	○	○	●	●	●	◎	○	●	●	●	●	○	◎
10. "	40000	◎	◎	○	○	○	●	●	●	◎	○	●	●	●	●	○	◎
11. "	40000	◎	◎	○	○	○	●	●	●	◎	○	●	●	●	●	○	◎

Das Verhalten des Pferdes J_3 unterschied sich von dem der beiden andern Pferde durch die raschere und wesentlich intensivere Bildung der hemmenden Substanzen. Bereits am fünften Tage nach der Infektion wurden sowohl durch die Komplementablenkung, als auch durch die Konglutination hemmende Substanzen nachgewiesen — letztere wieder in stärkerem Masse bei der Konglutination. Schon am fünften Tage war die Hemmung der Konglutination eine vollständige, die der Hämolyse erst am siebenten Tage. Auch bei diesem Pferde blieb eine vollständige Hemmung bei 0,2 und 0,1 Rotzserum aus.

Das Serum dieses Pferdes zeigte im weiteren Verlaufe der Infektion ein Verhalten, das von dem der anderen beiden Pferde auf-

fallend abwich. Am 16. Tage der Infektion wies die Komplementablenkung noch dieselben Hemmungswerte auf wie am 8.—11. Tage. Bei der Konglutination dagegen blieb die Hemmung an diesem Tage, trotzdem die Versuche genau unter denselben Bedingungen wie bisher ausgeführt wurden, plötzlich aus. Durch umfangreiche Kontrollversuche konnte jede technische Fehlerquelle ausgeschlossen werden. Somit war die Ursache lediglich im Rotzserum zu suchen. Es zeigte sich auch, daß das Rotzserum seine hemmende Wirkung noch erkennen ließ, wenn statt der üblichen Inaktivierung (45 Minuten bei 58° C) eine solche von 25 Minuten langer Dauer bei 54° C angewandt wurde. Das Serum behielt dieses abweichende Verhalten bis zum Tode des Tieres (am 20. Tage) bei. Die Komplementablenkung aber liess, abgesehen von ganz geringen Schwankungen, vom 8.—20. Tage keine Veränderungen des Serums nachweisen, auch wenn die ursprüngliche Inaktivierung desselben (45 Minuten bei 58°) beibehalten wurde. Auf dieses merkwürdige Verhalten des Serums soll weiter unten zurückgekommen werden.

Aus den in den drei Tabellen mitgeteilten Untersuchungsergebnissen lassen sich folgende Schlussfolgerungen ableiten:

Die Hemmung tritt bei den durch Rotzbazillen infizierten Pferden sowohl bei der Anwendung der Komplementablenkungs-, als auch bei der Konglutinationsmethode an demselben Tage auf, nimmt darauf langsam zu und erreicht ungefähr am 11. Tage die Höhe. Sie ist bei der Konglutination durchweg deutlicher als die Hemmung der Hämolyse bei der Komplementablenknug. Die vollständige Hemmung der Konglutination trat bei dem Pferd J_1 einen Tag, bei Pferd J_2 vier Tage und bei Pferd J_3 zwei Tage früher ein, als die vollständige Hemmung der Hämolyse bei der Komplementablenkung.

Weiterhin ergibt sich aus diesen Zusammenstellungen, dass bei Anwendung von 0,2 ccm Rotzserum in keinem Falle und bei Anwendung von 0,1 ccm nur bei J_1 vollständige Konglutinationshemmung eintrat. Dagegen müssen die angegebenen Mengen in Uebereinstimmung mit den bisherigen Erfahrungen als die geeigneten bezeichnet werden, um vollständige Hemmung der Hämolyse bei der Untersuchung auf Komplementablenkung hervorzurufen.

Die für die praktische Anwendung der Konglutinationsmethode wichtigen Ergebnisse meiner Untersuchungen fasse ich wie folgt zusammen:

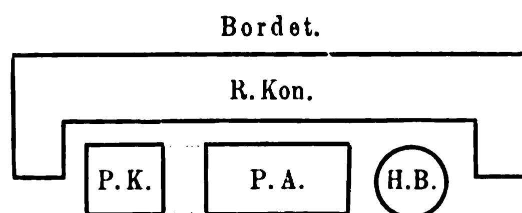
1. Das Auftreten spezifischer Antikörper im Serum der infizierten Pferde läßt sich mit Hilfe der Konglutinationsmethode nicht früher nachweisen als mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode.
2. Die Konglutinationsmethode ist empfindlicher als die Komplementablenkungsmethode und zwar in dem Sinne, daß das Vorhandensein der spezifischen Antikörper im Blute deutlicher zu erkennen ist.
3. Die optimale Menge des Rotzserums bei der Untersuchung mit Hilfe der Konglutinationsmethode beträgt 0,05 ccm.

Dieser Zusammenstellung der praktischen Ergebnisse der Versuche will ich noch eine theoretische Erörterung über den Mechanismus der Konglutination anschliessen.

Bordet und seinen Schülern gebührt das Verdienst, den Begriff des als Konglutination bezeichneten Phänomens definiert und das Zustandekommen desselben erklärt zu haben. Er versteht darunter eine Reaktion, bei der Blutkörperchen (oder Bakterien) durch das inaktive Serum der Wiederkäuer zusammengeballt „konglutiniert" werden, wenn sie vorher sensibilisiert worden sind und Alexin aufgenommen haben. Nach der Anschauung von Ehrlich würde das bedeuten, daß die Blutkörperchen von dem inaktiven Rinderserum konglutiniert werden, wenn sie durch Vermittlung eines Ambozeptors Komplement gebunden haben. Der im Rinderserum wirksame Stoff, das „colloid de boeuf" oder Konglutinin hat nach Bordet weder den Charakter eines Ambozeptors, noch den eines Komplements.

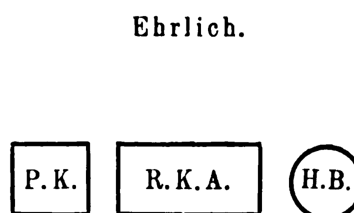
Ehrlich und seine Schüler weichen aber in ihrer Ansicht über das Zusammenwirken der an der Reaktion beteiligten Komponenten

Bordet.



R. Kon. = inaktives Rinderserum „Konglutinin".
P.K. = Komplement (Alexin) des frischen Pferdeserums.
P.A. = Ambozeptor (Sensibilisator) des frischen Pferdeserums.
H.B. = Hammelblutkörperchen.

Ehrlich.



P.K. = Komplement des frischen Pferdeserums.
R.K.A. = Ambozeptor des Rinderserums.
H.B. = Hammelblutkörperchen.

insofern von Bordet ab, als sie dem Rinderserum die Funktion eines Ambozeptors zuschreiben, durch dessen Vermittlung das Komplement an die Blutkörperchen gebunden und letztere konglutiniert werden.

Eine Besprechung der Beweisgründe, mit denen beide Theorien von ihren Vertretern gestützt werden, würde hier zu weit führen. Für die folgende Erörterung genügt es, festzustellen, daß nach beiden Theorien für das Zustandekommen der Konglutination die Gegenwart eines Komplements unerläßlich ist.

Dieser Umstand hat verschiedene Forscher veranlaßt, die Konglutination auch für den serologischen Nachweis von Krankheiten anzuwenden, bei denen die Gegenwart spezifischer Antikörper durch den Komplementverbrauch (die „Ablenkung“ oder „Bindung“) nachzuweisen ist. Das ist von Streng (7), Jakobaeus (8) u. a. für den Nachweis der Lues des Menschen geschehen. Pfeiler und Weber sind diesen Forschern gefolgt und haben die Konglutination für die Ermittlung der Rotzkrankheit in Anwendung gebracht. Der Unterschied zwischen der Konglutinations- und der Komplementablenkungsmethode ist somit kein prinzipieller. Nur die Herkunft der Komplemente, die zur Reaktion verwendet werden, ist eine verschiedene. Ferner wird der Verbrauch des Komplements in dem einen Falle mittels der Hämolyse und in dem anderen Falle mittels der Konglutination nachgewiesen. An Stelle des hämolytischen Systems ist das „konglutinierende“ getreten.

Trotz dieses weitgehenden Parallelismus der beiden Methoden stimmen die bei der Untersuchung des Blutes rotzkranker Pferde gewonnenen Resultate nicht immer überein. So fällt bei der Prüfung der Ergebnisse in den vorliegenden 3 Tabellen zunächst auf, daß bei Verwendung von 0,1 und 0,2 ccm Serum der rotzkranken Pferde keine vollständige Hemmung der Konglutination eingetreten war.

Bei der Erklärung dieser Erscheinung war zunächst an die Möglichkeit zu denken, daß beim Inaktivieren des Serums nur ein Teil des Komplements zerstört wurde; dann wäre im Hauptversuch Komplement im Ueberschuß vorhanden gewesen, welches nur teilweise an den Komplex Rotzantigen-Antikörper gebunden wurde. Demnach würde es ein freigebliebener Komplementrest gewesen sein, der die stärkere oder geringere Konglutination hervorgerufen hat. Die Prüfung des inaktivierten Rotzserums auf komplementäre Eigenschaften ergab jedoch, daß diese Ansicht unzutreffend war, denn eine sichtbare Komplementwirkung desselben konnte nicht mehr nachgewiesen werden.

Nun ist aber bekannt, daß diese eigentümliche Erscheinung, nach der die Reaktion bei Verwendung großer Serummengen schwächer wird oder ausbleibt, bei fast sämtlichen Immunitätsreaktionen (Agglutination, Präzipitation usw.) zuweilen beobachtet wird. Auch bei den Untersuchungen auf Komplementablenkung wurde diese Wahrnehmung gemacht. Bei einem am 25. Juni 1913 mit Rotzbazillen infizierten Pferde zeigte sich, daß 0,1 und 0,2 ccm Serum eine geringere Hemmung der Hämolyse hervorriefen als 0,05 ccm Serum.

Ehrlich und seine Schüler haben die in Rede stehende Erscheinung durch folgende Hypothese zu erklären versucht:

Das Komplement besitze wie die Toxine zwei Funktionsgruppen: eine haptophore, die das Komplement mit dem ambozeptorbeladenen Antigen verbindet, und eine zymotoxische, die die Reaktion mit dem Antigen vollzieht. Beim Inaktivieren von frischem Serum sei es möglich, daß nicht beide Gruppen des Komplements, sondern lediglich die zymotoxische Gruppe zerstört werde. Ehrlich nennt solche Komplemente, bei denen nur die haptophore Gruppe erhalten ist, „Komplementoide“. Die Wirkung der letzteren muß sich im Versuch derart gestalten, daß sie sich mit Hilfe des Rotzambozeptors mit dem Antigen verbinden, aber dadurch dem später zugesetzten Komplement den Zutritt verstopfen („Komplementoidverstopfung“).

Die Ablenkung des Komplements bleibt demnach trotz der Anwesenheit der spezifischen Rotzambozeptoren aus. Die Komplementoide können im Serum in wechselnder Menge auftreten und machen sich das eine Mal erst in 0,2 ccm Serum und das andere Mal schon in 0,1 ccm bemerkbar. Weiter muß man, der Anschauung Ehrlichs über die „Vielheit“ der Komplemente folgend, annehmen, daß auch die Komplementoide in einem Serum diese „Vielheit“ aufweisen, so daß das eine Komplementoid dem Komplement des Pferdeserums und das andere dem Komplement des Meerschweinchenserums den Zutritt versperrt. Dadurch ist es zu erklären, daß das eine Mal bei der Verwendung von Pferdeserum die Konglutination und das andere Mal bei Verwendung von Meerschweinchenserum die Komplementablenkung (Pferd vom 25. Juni 1913) trotz der Anwesenheit spezifischer Antikörper im Serum ganz oder teilweise ausbleibt.

Landsteiner (9), Porges (10) u. a. erklären diese Erscheinung in anderer Weise. Sie gehen von der Anschauung aus, daß alle bei den Immunitätsreaktionen in Betracht kommenden Stoffe zu den

Kolloiden zu rechnen und demnach diese Reaktionen als Kolloidreaktionen anzusehen seien. Die Komplementoide, die nach der Meinung von Ehrlich das Zustandekommen der Reaktion ganz oder teilweise hindern können, hält Landsteiner für „größere kolloidale Komplexe, die bei der Inaktivierung entstanden sind" und den üblichen Verlauf der Reaktion stören können. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht das Verhalten der Rotzsera der Pferde J_2 und J_3 bei der Anwendung der Konglutinationsmethode. Wie bereits weiter oben ausgeführt ist, war die Hemmung der Konglutination bei 0,1 ccm Serum eine unvollständige. Es wurde nun das frisch entnommene Serum dieser Pferde ohne Inaktivierung in der Menge von 0,1 ccm zum Versuch verwandt und dabei das frische normale Pferdeserum weggelassen. Als Komplement mußte somit in dem Versuche der Komplementanteil des frischen Rotzserums wirken.

Bei dieser Versuchsanordnung erwies sich die Hemmung der Konglutination als eine vollständige. Somit kann dieses Verhalten der Sera nicht anders erklärt werden, als daß beim Inaktivieren des Serums antireaktive Stoffe im Sinne von Landsteiner entstehen.

Daß bei der üblichen Inaktivierungsweise solche antireaktiven Stoffe in sehr großer Menge entstehen können, beweist das Verhalten des Serums von dem Pferd J_3. Dieses Serum war vom 16. Tage an nicht mehr imstande, die Konglutination zu hemmen.

Um das Zustandekommen dieser Erscheinung zu erklären, wurde, selbstverständlich mit den erforderlichen Kontrollen, zunächst wiederum folgender Versuch angestellt: 0,1 ccm Serum des frisch entnommenen Blutes wurde mit Rotzbazillenextrakt vermischt; darauf wurden inaktives Rinderserum und Hammelblutkörperchen zugesetzt. Dabei wurde der Komplementanteil des frischen Rotzserums durch den Komplex Antigen-Ambozeptor gebunden, und die Konglutination blieb aus. Ferner wurde das Serum verschieden lange Zeit inaktiviert und

Mengen des Rotzserums ccm	0,005	0,02	0,05	0,1	0,2
Inaktivierungsdauer 10′	○	◎	◎	◎	◎
20′	∘	●	●	∘	◎
30′	◎	∘	∘	◎	◎
40′	○	○	○	○	○

dann zu den Versuchen angewandt, deren Ergebnisse in vorstehender Tabelle kurz mitgeteilt sind.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß sich in dem Serum des Pferdes J_3 durch das 30 Minuten lange und darüber hinaus stattgehabte Inaktivieren Stoffe gebildet hatten, die den Komplex Rotzantigen-Antikörper daran verhinderten, das Komplement zu verbrauchen. Die Menge der gebildeten antireaktiven Stoffe war in diesem Falle eine so große, daß sie noch bei 0,005 ccm Serum ihre Wirkung hervorrufen konnten.

Im Gegensatz hierzu führten die Komplementablenkungsversuche mit dem Serum des Pferdes J_3 stets zu positiven Ergebnissen. Die Inaktivierung war dabei immer die gleiche (45 Minuten auf 58°).

Dieser Unterschied erklärt sich durch das verschiedene biologische Verhalten der Komplemente im Pferdeserum (Konglutination) bzw. der Komplemente im Meerschweinchenserum (Komplementablenkung).

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß diese antireaktiven Stoffe zum Teil wieder verschwinden, wenn die Sera karbolisiert worden sind und längere Zeit gestanden haben. Aeltere Sera können somit auch in der Menge von 0,1 und 0,2 ccm brauchbare Resultate liefern. Auch in dem karbolisierten Serum des Pferdes J_3 verschwanden die antireaktiven Stoffe nach längerem Stehen wieder fast vollständig.

Diese theoretischen Erwägungen lassen klar erkennen, welche Stellung der Konglutinationsmethode in der Reihe der serodiagnostischen Methoden zukommt. Der Verbrauch des Komplements ist das Entscheidende für den Ausfall der Reaktion. Es ist deshalb, wie Jakobaeus (8) sich ausdrückt, die Konglutinationsmethode sozusagen eine Kopie der Komplementablenkung. Damit kommen aber für beide Reaktionen auch die gleichen Fehlerquellen in Frage. Der Unterschied in den Resultaten erklärt sich aus dem verschiedenen Verhalten des Meerschweinchen- und des Pferdekomplements den antireaktiven Stoffen gegenüber. So kann einmal die Komplementsablenkungsmethode versagen, das andere Mal die Konglutinationsmethode.

In diesem verschiedenen Verhalten der Komplemente liegt aber auch der Vorteil, daß man bei gleichzeitiger Anwendung beider Methoden zum Ziele kommen kann, wenn eine von ihnen versagen sollte. Es muß deshalb als wünschenswert erachtet werden, daß — namentlich in zweifelhaften Fällen — auch bei der

serologischen Rotzdiagnose die Konglutination nicht unbeachtet bleibt.

Literatur.

1) Pfeiler und Weber, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 43. — 2) Dieselben, Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. Bd. 12. S. 396. — 3) Dieselben, Mitteilungen des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg. Bd. 5. H. 4. S. 255. — 4) Stranigg, Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. Bd. 14. S. 166. — 5) Andersen, Zentralbl. f. Bakteriol. usw. Abt. 1. Orig. Bd. 72. S. 394. — 6) Schütz-Schubert, Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 35. S. 44. — 7) Streng, Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 51. S. 279. — 8) Jakobaens, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 8. S. 445. — 9) Landsteiner, Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 2. S. 1241. — 10) Porges, Zentralbl. f. Bakteriol. Abt. 1. Orig. Bd. 40. S. 133.

XIII.

Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin und der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.

Weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode.[1]

Von

Prof. Dr. Schütz und Dr. Pfeiler,
Geh. Reg.-Rat, Vorsteher der Abteilung für Tierhygiene.

Die Feststellung einer Milzbrandinfektion mittelst der Präzipitationsmethode ist im Gegensatz zu den bei anderen Krankheiten üblichen serodiagnostischen Verfahren so einfach, daß es nicht wundernehmen kann, wenn die Methode bald nach den Veröffentlichungen Ascolis in der Praxis angewandt worden ist und zahlreiche weitere Arbeiten über den gleichen Gegenstand erschienen sind. In überwiegender Zahl wird in ihnen über sehr günstige Resultate berichtet. Die Mehrheit der Untersucher hat dabei lediglich Versuche über die Verwertbarkeit der sogenannten Thermopräzipitinreaktion angestellt. Fast allgemein wird angegeben, daß die präzipitinogenen Substanzen, auf deren Nachweis es ankommt, der Einwirkung hoher Hitzegrade sowie der Fäulnis widerstehen.

Die erste und zugleich die weitgehendste Nachprüfung der Ascolischen Arbeiten haben Schütz und Pfeiler (1) vorgenommen. In ihrer Veröffentlichung sind die wichtigsten auf das Thema bezüglichen Daten zusammengestellt, so daß von einer Wiedergabe der Literatur bis zum Erscheinen dieser Arbeit füglich Abstand genommen werden kann. Inzwischen sind Arbeiten, die wesentlich Neues bringen, kaum erschienen. Aus der großen Anzahl derselben seien einige mit Rücksicht auf das Urteil über den Wert des Verfahrens, das in ihnen abgegeben ist, hier angeführt.

So wurde das im Tierhygienischen Institut der Universität Frei-

1) Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 12. Mai 1913.

burg i. B. (2) durch die bakteriologische Untersuchung erhaltene Ergebnis regelmäßig durch die serologische Methode bestätigt und das Verfahren daher warm empfohlen.

Roncaglio (3) folgert aus seinen Untersuchungen, daß die Präzipitinreaktion sich als das rascheste, sicherste und leichteste Verfahren bei der Diagnose des Milzbrandes einbürgern wird.

Der Portugiese Lebre (4) betont die Spezifizität der Reaktion. Milzextrakte sollen sich für die Untersuchung am besten eignen.

Profé (5) weist darauf hin, daß bei längerem Kochen der Organteile günstigere Resultate zu erzielen sind, als bei bloßem Aufkochen. Ferner stellte er vergleichende Untersuchungen mit dem Koch- und Chloroformextrakt an. In 15 Fällen kam er mit letzterem immer zu einem positiven Resultat, während das Kochextrakt einmal zu einem zweifelhaften Ergebnis führte. Das Chloroformextrakt zeigte somit ein merkbares Ueberwiegen in der Sicherheit, ein Umstand, auf den schon Schütz und Pfeiler (1) bei ihren vergleichenden Versuchen über die Brauchbarkeit von Koch- bezw. Schüttel- und einfachen (Chloroform-)Extrakten hingewiesen hatten. Da jedoch zur Herstellung der letzteren eine längere Zeit erforderlich ist, so traf Profé eine neue Modifikation, die sich im wesentlichen an die Art der Schüttelextraktbereitung, die Schütz und Pfeiler (1) beschrieben haben, anlehnt. Profé verreibt die Organe mit Sand, schüttelt sie, so zerkleinert, zehn Minuten mit Chloroform und extrahiert nach Abgiessen desselben mit physiologischer Kochsalzlösung im Wasserbade von 50° eine halbe bis zu einer Stunde. Auf diese Weise will er mindestens gleich gute Resultate erzielt haben.

Ebenso wie Profé hebt auch Hobstetter (6, 7) die Vorzüge des Chloroformextraktes vor dem Kochextrakt hervor.

Dagegen hat Osiander (8) mit beiden Verfahren die gleichen Resultate erzielt. Er zieht jedoch die durch Kochen erhaltene Lösung vor, da bei der mit Hilfe des Chloroforms hergestellten häufig Rotfärbung (?) eintreten soll, die störend wirkt.

Während diese Untersucher den Wert der Methode einmütig hervorheben, liegen in der Literatur auch Mitteilungen darüber vor, dass mit Hilfe der serologischen Methode Fehlergebnisse erzielt wurden.

Flemming (9) hat beispielsweise mit einem von Ascoli bezogenen Serum mit der bakteriologischen Untersuchung stets übereinstimmende Resultate erhalten; als er aber zwei andere gleich-

falls durch Ascoli hergestellte Sera benutzte, erhielt er abweichende Ergebnisse.

Szymanowski und Zagaja (10) haben eine große Anzahl spontan verendeter milzbrandkrank gewesener oder -verdächtiger Tiere untersucht. Das Material erhielten sie unter Mitteilung der bakteriologischen Diagnose aus der tierärztlichen Hochschule zu Lemberg. 55 mal wurde durch die Präzipitation das Ergebnis der amtlichen Prüfungsanstalt bestätigt, und zwar in 33 Fällen, in denen Milzbrand vorlag, und in 22, in denen sich der Verdacht dieser Seuche nicht bestätigte. Ferner wurde 11 mal Milzbrand festgestellt, wo die bakteriologischen Methoden im Stiche ließen. In 3 Fällen fiel aber die serologische Untersuchung im Gegensatz zur bakteriologischen negativ aus.

Zu noch weit ungünstigeren Resultaten kam Fischoeder (11), der über ein ähnlich umfangreiches Material berichtet. In 19 Fällen wurde sowohl durch die bakteriologische wie serologische Untersuchung Milzbrand festgestellt. Außerdem fiel bei zwei Eingängen die Präzipitation positiv aus, wo bei sorgfältiger Prüfung der sogenannten begleitenden Umstände (Vorkommen des Milzbrandes auf dem Gehöfte, anatomischer Befund usw.) das Vorliegen des Milzbrandes angenommen werden mußte. 13 mal wurde sowohl durch die bakteriologische wie serologische Untersuchung der vom beamteten Tierarzt geäußerte Verdacht nicht bestätigt. Die Extrakte aus Organen von vier Tieren, bei denen das Vorhandensein einer Milzbrandinfektion gänzlich ausgeschlossen war, ergaben keine Ringbildung, dagegen trat dieselbe in zwölf anderen ebenso liegenden Fällen auf. Ferner reagierten die Extrakte von zehn Tieren, bei denen zwar Milzbrandverdacht von den Kreistierärzten ausgesprochen worden war, aber durch die bakteriologische Untersuchung und die Prüfung der begleitenden Umstände eine solche Infektion vollständig ausgeschlossen werden konnte.

Von 39 Extrakten aus Organen nicht mit Milzbrand behafteter Tiere zeigten also 22 die Präzipitinreaktion. Das ergibt, auf die nicht milzbrandkranken Tiere berechnet, 56,4 pCt. Fehldiagnosen, während in den Fällen, wo Milzbrand vorlag, die bakteriologische Diagnose in 100 pCt. durch die serologische Untersuchung bestätigt wurde.

Fischoeder hat bei diesen Untersuchungen mehrfach milzbrandähnliche Stäbchen ermittelt. Er mißt letzteren aber eine

ausschlaggebende Bedeutung für das Auftreten der Präzipitinreaktion nicht bei, da der Trübungsring häufig bei ihrer Anwesenheit ausblieb und beim Fehlen von milzbrandähnlichen Bazillen in den Organen auftrat.

Während Fischoeder so beobachtet hatte, daß das präzipitierende Serum Ringbildung veranlaßt, selbst wenn eine Milzbrandinfektion nicht vorliegt, wurde an anderen Stellen die umgekehrte Erfahrung gemacht.

So hat Ruppert (12) in vier Fällen die bakteriologische Diagnose Milzbrand durch die Präzipitinreaktion nicht bestätigen können, ebenso weiß Preßler (18) über ein Fehlergebnis zu berichten, das allerdings, als ein zweites besseres Serum von Ascoli eingesandt worden war, widerrufen wurde. Wir sehen hier also einen Analogiefall zu der von Flemming (9) gemachten Mitteilung. Das betreffende Material wurde auch mit dem von uns hergestellten Serum untersucht, es ergab momentane Reaktion.

Weiterhin haben Zwick (13) und Raebiger (7a) je einen Fall von Milzbrand beim Schwein mitgeteilt, in denen die serologische Untersuchungsmethode versagte. Osiander (8) berichtet über das gleiche.

An sich kann dies nicht wundernehmen, denn zweifellos liegen beim Milzbrand des Schweines für die Präzipitinreaktion ungünstigere Verhältnisse vor, als bei anderen Tieren, da, wie auch Osiander betont, die Organe dieser Tiere oft nur sehr wenige Bazillen enthalten. Daß es indessen auch bei dieser Tierart möglich ist, mit der serologischen Methode die Anthraxinfektion nachzuweisen, hat Pfeiler (14) in einer Arbeit dargetan, welcher die ersten auch in diesem Bericht veröffentlichten Protokolle über den Verlauf der Reaktion beim Milzbrand des Schweines zugrunde liegen.

Außer für diese Zwecke hat die Präzipitinreaktion neuerdings noch eine andere Verwendung in der Praxis des Laboratoriums gefunden.

Pfeiler und Rehse (15) konnten nämlich zeigen, daß in einer Lehmprobe das Milzbrandbazillenpräzipitinogen vorhanden war. An der Stelle, wo diese Probe entnommen worden war, war Wochen vorher eine Kuh notgeschlachtet worden, bei der man später aus bestimmten Gründen auf das Vorhandensein der Milzbrandinfektion

schloß. In der Probe wurden außerdem Milzbrandkeime bakteriologisch nachgewiesen.

Auch bei der Untersuchung exhumierter Tierleichen hat sich das Präzipitationsverfahren bewährt. Näheres wird bei der Besprechung dieser Fälle mitgeteilt werden.

In Bestätigung früherer Feststellungen bringt die Literatur des letzten Jahres dann noch Untersuchungen darüber, daß die Behandlung mit Konservierungsmitteln verschiedener Art die Reagierfähigkeit der Organe nicht aufhebt. Auch durch Salzen und Trocknen wird beispielsweise, wie Silva (16) zeigen konnte, das Präzipitinogen in den zu Wurst verarbeiteten Muskeln nicht zerstört.

In Uebereinstimmung mit der ermittelten Widerstandsfähigkeit des Präzipitinogens gegen Konservierungsmittel steht, daß das Milzbrandpräzipitinogen bei der Verwesung der mit Desinfektionsmitteln (Kalkmilch, Petroleum) übergossenen und vergrabenen Kadaver nicht zerstört wird, wie Osiander (8) an kleinen, mit Anthraxkeimen infizierten Versuchstieren nachgewiesen hat.

Auf der anderen Seite hat Meyer (17) unter etwas konstruktiv anmutenden Verhältnissen die Frage geprüft, ob Extrakte aus Organen von nicht milzbrandkranken Tieren, die in Erde faulen, der in einer Versuchsreihe Anthraxkeime zugesetzt waren und die in einer zweiten Anthrakoidesbazillen enthielt, bei Unterschichtung mit präzipitierendem Serum positiv reagieren. Ferner hat er an kleine Versuchstiere große Mengen von Milzbrandbazillen verfüttert und sie vor Eintritt der Infektion getötet. Nachdem er die Tiere ebenfalls der Fäulnis in der Erde überlassen hatte, prüfte er, ob nicht vom Darm aus Präzipitinogene in die Organe übergegangen waren. Meyer will auf Grund seiner Versuche das positive Ergebnis der Präzipitinreaktion bei faulenden Kadavern sehr vorsichtig beurteilt wissen. Er bezieht sich dabei auf den von der bayrischen Verwaltung eingenommenen Standpunkt: „die Präzipitinmethode nach Ascoli-Valenti im Sinne des Milzbrandentschädigungsgesetzes kann bis auf weiteres nur als diagnostisches Hilfsmittel neben der bakteriologischen Untersuchung angesehen werden“.

Dies sind im wesentlichen die bei Anwendung der Präzipitinreaktion zur Diagnose des Milzbrandes erzielten „Ergebnisse“ aus dem Jahre 1912/1913. Soweit die vorstehende Literaturübersicht, der noch einige Arbeiten hätten angefügt werden können, deren Inhalt sich mit dem des mitgeteilten deckt, zeigt, haben nur wenige Versucher Fehl-

diagnosen zu verzeichnen gehabt. Es soll hier nicht wiederholt werden, aus welchen Gründen Pfeiler (14) diese zu erklären versucht hat. Wenn Osiander (8) aber mehrere Male die Beobachtung gemacht hat, daß seine in offenen Gefäßen aufbewahrten Sera häufig keinen genügend hohen Titer besaßen, und er daran die Schlußfolgerung knüpft, daß nur frische Sera Verwendung für die Reaktion finden dürfen, so können wir dem entgegen nur mitteilen, daß wir auch heute noch mit dem besten Erfolge mit einem Serum arbeiten, das, karbolisiert, jetzt fast zwei Jahre alt ist. Ergebnisse wie die von Ruppert (12) angeführten, die mit einem Serum erhalten wurden, das auch durch Zentrifugieren nicht zu klären war, können nicht als beweisend gegen die Zuverlässigkeit der Reaktion angesehen werden. Es muß in diesem Zusammenhange interessieren, daß Fischoeder, der, wie erwähnt, bei nicht milzbrandkranken Tieren unter Benutzung Ascolischen Serums 56,4 pCt. Fehlergebnisse hatte, nun mit von uns bezogenen Seren 100 pCt. richtige Diagnosen erhalten hat (briefliche Mitteilung).

Eigene Versuche.

Die nachstehend mitgeteilten Untersuchungen sind eine Fortsetzung der von Schütz und Pfeiler (1) im Vorjahre mitgeteilten. Die Weiterführung dieser Arbeiten auf rein diagnostischem Gebiete erschien deshalb angezeigt, weil im Vorjahre nur ein auf die Prüfung von 45 Fällen aus der Praxis gestütztes Material veröffentlicht werden konnte und im Vordergrunde der damaligen Untersuchungen die Arbeiten zur Herstellung guter präzipitierender Sera stehen mußten.

In diesem Jahre verfügen wir über ein bei weitem reichhaltigeres Material, das noch durch eine gewisse „Buntheit“ der Fälle erfreut. Wir konnten seinerzeit fast nur auf das Rind bezügliche Fälle aus der Praxis untersuchen. In diesem Jahre aber haben wir Gelegenheit gehabt, Milzbrand von allen Haustiergattungen zur Untersuchung zu bekommen. Insbesondere sind Schweine in diesem Material vertreten.

Für die Herstellung der Extrakte konnte für uns nur noch neben dem Kochextrakt das sogenannte einfache oder Chloroformextrakt in Frage kommen, nachdem Schütz und Pfeiler (1) die Unzuverlässigkeit des Schüttelextraktes in einem Falle kennen gelernt hatten und von dessen Anwendung auch sonst kein Vorteil zu erwarten war. Da ferner nach Ascoli (19) bei Zusatz von Essigsäure zu der zur Extraktion dienenden physiologischen Kochsalzlösung die

lästigen Trübungen schwinden sollten, so haben wir bei den ersten diesjährigen (1. April 1912 bis 1. April 1913) Untersuchungen diese Modifikation berücksichtigt.

Doch traten bei Verwendung des so angesäuerten Extraktes einige Male auch in den Kontrollversuchen mit Normalserum feine Ringe auf, so daß wir bald auf den Zusatz der Essigsäure verzichten gelernt haben.

Auch mit anderen Lösungsmitteln haben wir Versuche angestellt, ohne damit eine Verbesserung in der Herstellung der Extrakte erzielen zu können.

Bis zu einem gewissen Grade hat sich nur ein Verfahren bewährt, das die Klärung der Extrakte auf physikalischem Wege zu erreichen sucht. Setzt man den trüben Extrakten trockene, pulverisierte Tierkohle zu, schüttelt einige Minuten und filtriert dann durch einfaches Filtrierpapier, so hellen sich selbst Extrakte aus den Organen von Schweinen, die meist eine unangenehm trübe und opaleszierende Beschaffenheit aufweisen, in der Regel bis zur Klarheit des Brunnen- oder Leitungswassers auf. Es wird den Extrakten also auch die die Beurteilung der Reaktion oft störende Färbung genommen.

Ein Nachteil ist jedoch mit diesem Verfahren verbunden. Bei längerer Berührung entzieht die Tierkohle der Flüssigkeit Präzipitinogen. Daß die Tierkohle selbst präzipitierbare Substanzen nicht enthalten darf und vor dem Gebrauch hierauf zu prüfen ist, versteht sich von selbst.

Für unsere Prüfungen verwandten wir bis zum Monat Januar ein am 6. Juni 1911 vom Esel III gewonnenes, karbolisiertes und im Eisschrank gehaltenes Serum. Eine Abnahme des Präzipitationsvermögens haben wir sowohl bei der praktischen Anwendung wie bei der Prüfung auf seinen Titer nicht feststellen können. Nach dieser Zeit gelangte das Serum des Esels XI vom 29. Januar 1913 zur Verwendung. Das Serum des Esels III hatte einen Titer von 1 : 100, das des Esels XI einen solchen von 1 : 80—100. Als Kontrollen wurden wie früher angesetzt: Das zu prüfende Extrakt über normalem, sowie Extrakte aus Organen eines milzbrandkranken und -freien Tieres über präzipitierendem und normalem Serum.

Um ferner eine Kontrolle über die Richtigkeit der serologischen Untersuchung zu haben, wurden wie im Vorjahre auch die bakteriologischen Methoden herangezogen. Waren schon im Ausstrich

Milzbrandkeime nachzuweisen und zeigte die Präzipitation ein positives Resultat, so wurde von der Tierimpfung abgesehen, während der Nachweis der spezifischen Erreger durch das Kulturverfahren in jedem Falle versucht wurde.

Das Material für die Untersuchungen lieferten uns zum Teil die Kreistierärzte der Provinzen Hannover, Ost- und Westpreußen, die uns auf Grund der Verfügungen des Herrn Landwirtschaftsministers vom 7. April 1912 — J.-Nr. I. A. IIIe 2921 bzw. vom 12. Mai 1912 — J.-Nr. I. A. III e. 4433 — Organstücke bzw. Blut milzbrandkranker oder -verdächtiger Tiere einsandten. Seitens der Milzbranduntersuchungsstellen zu Hannover bzw. Königsberg und Danzig erhielten wir dann Nachricht über das Ergebnis der Nachprüfung. Wenn Material nach dort nicht geschickt wurde, so ist dies in den Tabellen besonders vermerkt.

Auf der anderen Seite boten die unabhängig von diesen Eingängen einlaufenden Sendungen von Organen und Kadavern an das pathologische und tierhygienische Institut die beste Gelegenheit, die Präzipitationsmethode auf ihre Brauchbarkeit an dem verschiedenartigsten Material zu prüfen. Die Schweinsorgane wurden uns, wie nebenher bemerkt sei, in der Regel eingesandt zur bakteriologischen Sicherung der Diagnose „Rotlauf“ für die Geltendmachung von Entschädigungsansprüchen.

Außerdem erhielten wir durch mehrere Tierärzte verschiedener Provinzen, die von unseren Untersuchungen Kenntnis hatten, wiederholt Material.

Unsere Untersuchungsprotokolle lassen wir nach den einzelnen Tiergattungen geordnet folgen. Die Fälle, in denen gleichzeitig in den amtlichen Nachprüfungsstellen Untersuchungen vorgenommen wurden, sind in jeder Gruppe vorangestellt. Die mit der Ziffer I bzw. A und Ia bzw. Aa bezeichneten Fälle beziehen sich auf Rinder. Hier sind auch die wenigen Fälle untergebracht, wo wir keine sichere Unterlagen dafür haben erhalten können, daß es sich wirklich um Rindsorgane gehandelt hat, wo aber nach Lage des Falles die Annahme bestand, daß die eingesandten Teile von Rindern stammten. Alle ohne den Zusatz a mitgeteilten Fälle dieser sowie der übrigen Gruppen haben eine Nachprüfung zu Hannover, Königsberg oder Danzig erfahren. Die mit Ziffer II bzw. B und IIa bzw. Ba bezeichneten Fälle beziehen sich auf Pferde, die IIIa, b und c bzw. Ca genannten auf

Schafe, eine Ziege und ein Reh, die mit der Ziffer IV und IVa bzw. Da versehenen auf Schweine.

Die in den Protokollen angegebenen Zeichen für den Ausfall der Präzipitinreaktion bedeuten:

++++ = momentane Reaktion.
+++ = sehr starke Reaktion.
++ = starke Reaktion.
+ = Reaktion nach 5 Minuten.
± = Reaktion nach etwa 15 Min., gilt als negativ.
— = keine Reaktion.
st. = starke Fäulnis.
m. = mittelgradige Fäulnis.
g. = geringe Fäulnis.
M. = Milzbrand.
M. ? = Milzbrandverdacht.
o M. = Kein Milzbrand.
K. = Milzbrandkeime.
o K. = Keine Milzbrandkeime.

I. Organteile von Rindern.

Die überwiegende Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle stammt von Rindern; die auf diese bezüglichen Protokolle seien hierunter im einzelnen mitgeteilt.

Tabelle I. **Rind.**

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes		Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Ergebnis der Untersuchung im			
			Gefallen	Notgeschlachtet						Pathol. Instit. Berlin		Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg	
										Bakt. Unters.	Präzipitation	Bakt. Unters.	Präzipitation
	Ostpreußen.	1912		1912	1912	1912							
A 1	K. in R.	4. 4.	.	4. 4.	7. 4.	9. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	.	.
A 2	H. in B.	.	.	12. 4.	12. 4.	14. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	.	.
	Westpreuß.												
A 3	S. in T.	11. 4.	.	12. 4.	12. 4.	18. 4.	st.	M.	K.	K.	++++	.	.
	Ostpreußen.		1912										
A 4	D. in M.	18. 4.	18. 4.	.	19. 4.	20. 4.	g.	M.?	o K.	o K.	—	.	.
A 5	N. in P.	22. 4.	.	22. 4.	23. 4.	25. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	.	.
A 6	S. in G.	.	24. 4.	.	25. 4.	26. 4.	m.	M.	K.	K.	+++	.	.
	Schlesien.												
A 7	v. R. in P.	.	.	.	.	26. 4.	st.	M.	K.	K.	++++	.	.
	Ostpreußen.												
A 8	S. in K.	.	24. 4.	.	25. 4.	26. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	.	.
A 9	R. in S.	.	1. 5.	.	1. 5.	3. 5.	m.	M.	K.	K.	++++	.	.
A 10	M. in B.	.	.	6. 5.	6. 5.	7. 5.	g.	M.	K.	K.	++++	.	.
A 11	S. in K.	18. 5.	.	18. 5.	20. 5.	21. 5.	m.	M.?	K.	K.	++++	.	.
	Westpreuß.												
A 12	P. in R.	27. 5.	27. 5.	.	28. 5.	31. 5.	m.	M.	K.	K.	++++	.	.

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Not-geschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Pathol. Instit. Berlin: Bakt. Unters.	Pathol. Instit. Berlin: Präzipitation	Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg: Bakt. Unters.	Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg: Präzipitation
	Ostpreußen	1912		1912	1912	1912							
A 13	v. S. in G.	26. 5.	.	26. 5.	28. 5.	31. 5.	m.	M.	K.	K.	++++	.	.
A 14	S. in G.	8. 6.	.	8. 6.	8. 6.	10. 6.	m.	M.?	K.	K.	++++	.	.
	Hannover.		1912										
A 15	S. in O.	4. 7.	5. 7.	.	6. 7.	10. 7.	st.	M.?	o K.	o K.	—	.	.
A 16	B. in B.	.	6. 7.	.	8. 7.	10. 7.	st	M.?	o K.	K.	++++	.	.
A 17	H. in K.	.	19. 7.	.	20. 7.	22. 7.	st.	M.	K.	K.	++++	.	.
	Ostpreußen.												
I 1	B. in R.	.	.	21. 7.	21. 7.	22. 7.	m.	M.	K.	.	.	K.	++++
I 2	M. in Gr. K.	.	1. 8.	.	1. 8.	3. 8.	st.	M.?	o K.	.	.	o K.	++++
	Westpreuß.												
I 3	v. K. in K.	2. 8.	.	2. 8.	.	7. 8.	st.	M.	o K.	.	.	K.	++++
I 4	Z. in W.	.	.	.	.	12. 8.	st.	M.?	o K.	.	.	o K.	—
I 5	O.	.	.	.	.	14. 8.	m.	M.	K.	.	.	K.	++++
I 6	.	.	.	.	.	15. 8.	st.	.	K.	.	.	K.	++++
I 7	.	.	.	.	.	15. 8.	g.	.	K.	.	.	K.	++++
I 8	.	.	.	.	.	19. 8.	g.	.	K.	.	.	K.	++++
I 9	.	.	.	.	.	1. 9.	.	.	K.	.	.	K.	++++
I 10	.	.	.	.	.	3. 9.	g.	M.	o K.	.	.	o K.	—
I 11	.	.	.	.	.	4. 9.	g.	M.	o K.	.	.	K.	+++—
	Ostpreußen.												
I 12	C. in S.	.	.	.	.	8. 9.	st.	M.	K.	.	.	K.	++++
I 13	v. D. in S.	.	10. 9.	.	10. 9.	12. 9.	g.	M.	K.	.	.	K.	+++
	Westpreuß.												
I 14	P. in S.	.	21. 9.	.	.	24. 9.	st.	M.	K.	.	.	K.	++++
	Ostpreußen.												
I 15	F. in L.	.	17. 10.	.	17. 10.	18. 10.	g.	M.	K.	.	.	K.	++++
I 16	.	.	.	.	.	19. 10.	g.	.	K.	.	.	K.	+++
I 17	W. in E.	.	.	30. 10.	30. 10.	1. 11.	g.	M.?	o K.	.	.	o K.	—
I 18	J. in N.	.	.	1. 11.	4. 11.	6. 11.	g.	M.?	o K.	.	.	o K.	—
	Westpreuß.												
I 19	v. D. in M.	.	11. 12.	.	.	13. 12.	st.	M.	K.	.	.	K.	++++
	Ostpreußen.												
I 20	D. in G.	.	.	21. 12.	21. 12.	23. 12.	g.	M.	K.	.	.	K.	++++
	Westpreuß.												
I 21	O.	.	28. 12.	.	.	30. 12.	st.	M.?	K.	.	.	K.	++++
						1913							
I 22	T. in B.	.	.	28. 12.	.	1. 1.	st.	M.	K.	.	.	K.	++++
I 23	B. in C.	.	30. 12.	.	31. 12.	2. 1.	g.	M.	K.	.	.	K.	++++
	Ostpreußen.		1913										
I 24	G.	.	1. 1.	.	.	4. 1.	st.	M.	K.	.	.	K.	++++
	Westpreuß.	1913			1913								
I 25	R. in N.	6. 1.	6. 1.	.	7. 1.	11. 1.	st.	M.	K.	.	.	K.	++++

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Pathol. Instit. Berlin: Bakt. Unters.	Pathol. Instit. Berlin: Präzipitation	Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg: Bakt. Unters.	Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg: Präzipitation
	Ostpreußen.		1912			1913							
26	F. in L.	.	1. 11.	.	.	12. 1.	.	.	K.	.	.	o K.	+++
27	W. in F.	.	4. 11.	.	.	12. 1.	.	.	K.	.	.	K.	++++
28	F. in L.	.	8. 11.	.	.	12. 1.	.	.	K.	.	.	o K.	++++
29	F. in L.	.	14. 11.	.	.	12. 1.	.	.	K.	.	.	o K.	+++
30	F. in L.	.	30. 11.	.	.	12. 1.	.	.	K.	.	.	o K.	+++
31	F. in L.	.	25. 12.	.	.	12. 1.	.	.	K.	.	.	o K.	+++
32	F. in L.	.	26. 12.	.	.	12. 1.	.	.	K.	.	.	o K.	+++
33	.	.	18. 11.	.	.	15. 1.	st.	.	K.	.	.	.	++++
				1912									
34	.	.	.	9. 12.	.	15. 1.	st.	.	K.	.	.	.	+++
35	.	.	11. 12.	.	.	15. 1.	st.	.	K.	.	.	.	++++
36	.	.	19. 12.	.	.	15. 1.	st.	.	K.	.	.	.	++++
37	.	.	.	21. 12.	.	15. 1.	st.	.	K.	.	.	.	+++
38	.	.	28. 12.	.	.	15. 1.	st.	.	K.	.	.	.	++++
39	.	.	.	26. 12.	.	15. 1.	st.	.	K.	.	.	.	+++
			1913										
I 40	.	.	1. 1.	.	.	15. 1.	st.	.	K.	.	.	.	+++
I 41	B. in K.	.	.	15. 1.	.	16. 1.	g.	M.	K.	.	.	K.	++++
		1913											
I 42	H. in K.	16. 1.	.	16. 1.	.	16. 1.	g.	M.?	K.	.	.	K.	++++
	Hannover.				1912								
A 18	.	25. 1.	28. 1.	.	29. 1.	1. 2.	st.	M.	K.	K.	++++	.	.
	Westpreuß.												
I 43	K.	.	25./26. 2.	.	.	28. 2.	m.	M.	K.	.	.	K.	++++
I 44	P.	.	2. 3.	.	3. 3.	4. 3.	st.	M.	K.	.	.	K.	++++
I 45	P. in E.	18. 3.	.	18. 3.	20. 3.	22. 3.	g.	M.	K.	.	.	K.	++++
I 46	L.	.	29. 3.	.	.	31. 3.	g.	M.?	o K.	.	.	o K.	—
	Posen.					1912							
Ia 1	G.	.	.	.	.	8. 4.	st.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 2	v. C. in D.	.	.	.	.	12. 4.	st.	.	.	.	.	o K.	—
			1912										
Ia 3	.	.	15. 3.	.	11. 4.	13. 4.	st.	M.	.	.	.	o K.	++++
Ia 4	.	.	.	13. 4.	13. 4.	15. 4.	g.	.	.	.	.	o K.	—
	Schlesien.												
Ia 5	G.	.	16. 4.	.	.	18. 4.	g.	o M.	.	.	.	K.	+++
	Westpreuß.												
Ia 6	.	.	.	.	.	27. 4.	g.	o M.	.	.	.	o K.	—
	Schlesien.												
Ia 7	.	.	6. 5.	.	.	12. 5.	.	M.?	.	.	.	o K.	—
	Posen.												
Ia 8	V. in S.	.	.	.	.	30. 5.	g.	.	.	.	.	K.	++++
	Brandenbg.												
Ia 9	S. in J.	.	.	.	.	31. 5.	g.	.	.	.	.	o K.	—

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes		Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Ergebnis der Untersuchung im			
			Gefallen	Notgeschlachtet						Pathol. Instit. Berlin		Kais. Wilhelm Inst. Bromber	
										Bakt. Unters.	Präzipitation	Bakt. Unters.	Präzipitation
Ia 10	Posen. J. in J.	.	.	.	.	1912 13. 6.	g.	.	.	.	.	oK.	—
Ia 11	N. in J.	.	1912 11. 6.	.	1912 13. 6.	16. 6.	st.	oM.	.	.	.	oK.	—
Ia 12	B. in S.	.	15./16. 6.	.	.	17. 6.	g.	.	.	.	.	oK.	—
Ia 13	F. in Gr. S.	.	.	1912 15. 6.	.	17. 6.	g.	.	.	.	.	K.	++++
Ia 14	Westpreuß. K. in W.	1912 18. 6.	19./20. 6.	.	21. 6.	22. 6.	.	M.	.	.	.	oK.	—
Ia 15	Posen. .	.	21. 6.	.	.	25. 6.	st.	M.	.	.	.	K.	++++
Ia 16	F. in Gr. S.	.	.	.	.	25. 6.	g.	.	.	.	.	K.	++++
Ia 17	F. in Gr. S.	.	.	.	.	25. 6.	st.	.	.	.	.	oK.	++++
Ia 18	Posen. L.	.	.	.	.	3. 7.	g.	oM.	.	.	.	oK.	—
Ia 19	Schlesien. .	.	.	.	.	5. 7.	g.	M.?	.	.	.	oK.	—
Ia 20	Posen. .	.	.	.	.	6. 7.	st.	.	.	.	.	K.	++++
Ia 21	M. in R.	.	.	.	.	8. 7.	g.	.	.	.	.	oK.	—
Aa 1	Brandenbg. D.	.	6. 7.	.	7. 7.	9. 7.	m.	.	.	oK.	—	.	.
Ia 22	Posen. B. in O.	.	.	.	.	10. 7.	st.	M.	.	.	.	K.	++++
Aa 1a	Brandenbg. H. in P.	10. 7.	10. 7.	.	10. 7.	12. 7.	st.	.	.	K.	++++	.	.
Ia 23	Ostpreußen. E. in J.	.	.	13. 7.	13. 7.	14. 7.	g.	M.?	.	.	.	oK.	—
Ia 24	F. in L.	.	.	8. 7.	14. 7.	15. 7.	st.	M.?	.	.	.	K.	+
Ia 25	Schlesien. .	.	16. 7.	.	.	19. 7.	st.	.	.	.	.	oK.	—
Ia 26	.	.	.	.	.	21. 7.	m.	M.?	.	.	.	oK.	—
Ia 27	Westpreuß. E.	.	25. 7.	.	.	28. 7.	g.	.	.	.	.	K.	++++
Ia 28	S. in L.	.	.	.	.	29. 7.	m.	.	.	.	.	K.	++++
Ia 29	Schlesien. .	.	28. 7.	.	.	31. 7.	g.	M.?	.	.	.	K.	±
Ia 30	Posen. S. in C.	.	.	.	.	4. 8.	st.	.	.	.	.	K.	++
Ia 31	Westpreuß. .	.	.	.	.	4. 8.	st.	.	.	.	.	oK.	—
Ia 32	Posen. K. in J.	.	.	.	.	5. 8.	g.	.	.	.	.	oK.	—

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes		Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Ergebnis der Untersuchung im			
			Gefallen	Notgeschlachtet						Pathol. Instit. Berlin		Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg	
										Bakt. Unters.	Präzipitation	Bakt. Unters.	Präzipitation
Ia 33	Westpreuß. O.	.	.	.	.	1912 7. 8.	st.	.	.	.	.	K.	++++
Ia 34	Ostpreußen. D. in Z.	.	1912 18. 7.	.	1912 7. 8.	9. 8.	st.	M.?	.	.	.	o K.	+
Ia 35	Posen .	.	.	.	.	15. 8.	g.	.	.	.	.	K.	++++
Ia 36	.	.	.	.	.	19. 8.	st.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 37	Ostpreußen D. in Gr. R.	.	.	.	.	25. 8.	st.	M.	.	.	.	o K.	—
Aa 1b	Hannover .	.	.	.	.	26. 8.	st.	M.?	.	K.	++++	.	.
Ia 38	Ostpreußen .	.	.	.	.	30. 8.	g.	Leukämie	.	.	.	o K.	—
Ia 39	Posen .	.	.	.	.	1. 9.	m.	.	.	.	.	K.	++++
Aa 2	Hannover S. in G.	.	27. 8.	.	27. 8.	6. 9.	st.	M.	.	o K.	++++	.	.
Ia 40	Posen .	.	.	.	.	14. 9.	g.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 41	B. in R.	.	.	.	.	17. 9.	g.	.	.	.	.	K.	++++
Ia 42	.	.	.	.	.	25. 9.	st.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 43	.	.	.	.	.	16. 10.	g.	.	.	.	.	K.	++++
Ia 44	F. in P.	.	.	.	.	17. 10.	st.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 45	W.	.	.	.	.	24. 10.	g.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 46	Schlesien .	.	.	.	.	24. 10.	st.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 47	Posen Kl. M.	.	.	.	.	.	g.	o M.	.	.	.	o K.	—
Ia 48	Ostpreußen W. in W.	.	.	1912 25. 11.	25. 11.	27. 11.	g.	M.	.	.	.	K.	++++
Aa 3	Hannover .	.	.	.	.	29. 11.	g.	.	.	K.	++++	.	.
Ia 49	Posen R. in Gr. L.	.	.	.	.	30. 9.	st.	M.?	.	.	.	o K.	—
Ia 50	M.	.	.	.	.	6. 12.	g.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 51	M.	.	.	.	.	6. 12.	g.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 52	M.	.	.	.	.	6. 12.	g.	.	.	.	.	o K.	—
Aa 4	Hannover M. in D.	1912 3. 12.	1912 3. 12.	.	4. 12.	6. 12.	g.	.	.	K.	++++	.	.
Ia 53	Westpreuß. E. in W.	3. 12.	.	3. 12.	.	7. 12.	g.	M.	.	.	.	K.	++++
Aa 5	Hannover .	.	.	.	5. 12.	9. 12.	g.	.	.	K.	++++	.	.

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Ergebnis der Untersuchung im Pathol. Instit. Berlin: Bakt. Unters.	Pathol. Instit. Berlin: Präzipitation	Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg: Bakt. Unters.	Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg: Präzipitation
	Westpreuß.	1912		1912	1912	1912							
Ia 54	N. in M.	10. 12.	1912	10. 12.	11. 12.	12. 12.	g.	M.	.	.	.	K.	++++
Ia 55	R. in W.	10. 12.	11. 12.	.	11. 12	13. 12.	g.	M.	.	.	.	K.	++++
	Hannover.												
Aa 6	S. in H.	.	10. 12.	.	11. 12.	14. 12.	st.	M.	.	K.	++++	.	.
	Ostpreußen.												
Ia 56	v. S. in P.	.	.	16. 12.	16. 12.	18. 12.	g.	M.	.	.	.	K.	++++
	Posen.												
Ia 57	S. in B.	18. 12.	.	.	.	22. 12.	m.	M.	.	.	.	K.	++++
Ia 58	S.	.	.	.	.	24. 12.	g.	M. ?	.	.	.	o K.	—
Ia 59	R. in R.	.	.	.	.	29. 12.	g.	.	.	.	.	K.	++++
	Westpreuß.					1913							
Ia 60	W. in D.	.	31. 12.	.	31. 12.	1. 1.	g.	M.	.	.	.	K.	++++
	Hannover.		1913		1913								
Aa 7	.	.	4. 1.	.	5. 1.	6. 1.	m.	M.	.	K.	++++	.	.
	Westpreuß.												
Ia 61	.	.	.	.	.	14. 1.	g.	.	.	.	.	o K.	—
	Posen.			1913									
Ia 62	R. in Gr. L.	.	.	11. 1.	.	14. 1.	g.	M. ?	.	.	.	o K.	—
	Westpreuß.	1913											
Ia 63	R. in Gr. P.	15. 1.	.	15. 1.	15. 1.	17. 1.	g.	M.	.	.	.	K.	++++
Ia 64	R. in Gr. P.	15. 1.	15. 1.	.	15. 1.	17. 1.	g.	M.	.	.	.	K.	++++
	Posen.												
Ia 65	.	.	.	.	.	18. 1.	g.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 66	M. in R.	.	.	.	.	21. 1.	g	.	.	.	,	K.	++++
Ia 67	A. in S.	.	.	.	.	23. 1.	st.	.	.	.	.	o K.	—
Ia 68	G.	.	27. 1.	.	29. 1.	31. 1.	g.	M.	.	.	.	o K.	—
Ia 69	W.	.	.	.	.	6. 2.	g.	M. ?	.	.	.	o K.	—
	Ostpreußen.												
Ia 70	.	.	.	.	.	9. 2.	st.	o M.	.	.	.	o K.	++++
	Westpreuß.												
Ia 71	K. in R.	9. 2.	9. 2.	.	11. 2.	13. 2.	st.	M.	.	.	.	K.	++++
	Posen.												
Ia 72	.	.	.	.	.	14. 2.	g.	.	.	.	.	K.	++++
Ia 73	.	.	.	.	.	15. 2.	m.-st.	.	.	.	.	o K.	—
	Ostpreußen.												
Ia 74	K. in Gr. S.	.	15. 2.	.	17. 2.	20. 2	g.	M.	.	.	.	K.	++++
Ia 75	G. in L.	.	23. 2.	.	23. 2.	25. 2.	g.	M.	.	.	.	K.	++++
	Posen.												
Ia 76	K.	.	.	.	.	26. 2.	g.	M. ?	.	.	.	o K.	—
Ia 77	K.	.	.	.	.	10. 3.	st.	o M.	.	.	.	o K.	++
Ia 78	.	.	.	.	.	14. 3.	g.	.	.	.	.	K.	++++

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes		Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Ergebnis der Untersuchung im			
										Pathol. Instit. Berlin		Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg	
			Gefallen	Notgeschlachtet						Bakt. Unters.	Präzipitation	Bakt. Unters.	Präzipitation
	Westpreuß.		1913		1913	1913							
Ia 79	B. in W.	.	11. 3.	.	16. 3.	18. 3.	st.	M.	.	.	.	K.	++++
Ia 80	F.	.	.	.	.	22. 3.	g.	M.	.	.	.	K.	++++
	Posen.												
Ia 81	v. M. in P.	.	.	.	26. 3.	28. 3.	st.	M. ?	.	.	.	K.	++++
	Westpreuß.												
Ia 82	G. in L.	.	25/26. 3.	.	.	28. 3.	st.	.	.	.	.	K.	++++
	Posen.												
Ia 83	.	.	.	.	.	29. 3.	st.	.	.	.	.	o K.	—
	Westpreuß.												
Ia 84	O. in M.	.	27. 3.	.	28. 3.	30. 3.	st.	M.	.	.	.	o K.	—
	Hannover.												
Aa 8	B. in D.	.	13. 4.	.	14. 4.	17. 4.	st.	M.	.	K.	++++	.	.

Die vorstehenden Protokolle zeigen, daß im Pathologischen und Tierhygienischen Institut im ganzen Organteile von 158 Rindern zur Untersuchung gekommen sind. Wie die Tabelle V am Schlusse dieser Arbeit auf Seite 421 lehrt, stammte das Material in 110 Fällen von milzbrandkranken, in 48 Fällen von gesunden Rindern. Die bakteriologischen Methoden, d. h. die mikroskopische Untersuchung, das Plattenverfahren und in den Fällen, wo mikroskopischer Befund und Präzipitation nicht in Uebereinstimmung standen, auch die Mäuseimpfung haben nur in 87 Fällen das Bestehen der Milzbrandinfektion angezeigt, während die Präzipitation dies in 109 von 110 Fällen tat. Und wir werden sehen, daß in dem einen Falle, wo dies anscheinend nicht der Fall war, besondere Gründe hierfür vorgelegen haben.

Unter diesen 158 Fällen verlangen die folgenden eine besondere Beachtung und Besprechung:

Im Falle A 16 hat der Kreistierarzt gesagt, daß Milzbrandverdacht vorliege. Die Untersuchung im Pathologischen Institute mit Hilfe der Präzipitation hat ergeben, daß die Kuh an Milzbrand, der hier übrigens auch bakteriologisch nachgewiesen wurde, gelitten hat. Wenn nun die Nachprüfungsstelle erklärt,

daß die Kuh nicht mit dem Milzbrand behaftet gewesen sei, so läßt sich dieser Widerspruch leicht aufklären. Denn sie gibt zu, daß das übersandte Material für eine vollständige bakteriologische Untersuchung nicht genügt habe, und daß die Milzbrandbazillen in demselben bereits zugrunde gegangen sein können.

In Fall I 3 lautete das Gutachten des Kreistierarztes auf Milzbrand. In der Untersuchungsstelle zu Danzig konnten weder durch die mikroskopische Untersuchung, noch durch Kultur und Impfung verdächtige Keime nachgewiesen werden. Milzbrand wurde lediglich auf Grund der schriftlichen Unterlagen angenommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung durch uns wurden in Ausstrichen aus dem Milzbrei mittels der Giemsamethode, die wir bereits seit dem Jahre 1904, damals allerdings noch mit dem Romanowskyschen Gemisch, mit Vorteil für die Milzbrandfärbung verwenden, Milzbrandbazillen gefunden. Das Plattenverfahren war in Uebereinstimmung mit der Danziger Untersuchung negativ. Die Präzipitation zeigte die Infektion mit Milzbrand sofort an.

Der Fall I 11, der einen Widerspruch zwischen dem Ergebnis der Nachprüfung und dem unserer Untersuchung zu bieten scheint, scheidet für die Betrachtung aus; denn es ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden gewesen, ob die an den beiden Stellen zur Untersuchung gekommenen Materialien von dem gleichen Tiere stammten.

Eine gleichmäßige Beurteilung können die Fälle I 26 und I 28 bis I 32 erfahren. Ueber das Gutachten des Kreistierarztes ist uns nichts bekannt geworden. Die Nachprüfungsstelle zu Königsberg hatte in allen Fällen — es handelte sich um Tiere eines Bestandes — Milzbrand festgestellt. Bei uns ging von jedem Fall nur ein Stück mit wenig bzw. sehr wenig blutgetränkten Fließpapiers ein. Aus diesem Grunde konnte auch ein Kochextrakt nicht hergestellt werden. Trotz der geringen Menge des Materials reagierten sämtliche Fälle noch so deutlich, daß die Reaktion entweder überhaupt momentan oder doch fast momentan auftrat. Bei der mikroskopischen Prüfung, der Anwendung des Plattenverfahrens und des Tierversuches waren Milzbrandkeime in keinem Fall nachzuweisen. Die Tiere, von denen das Material stammte, waren zum Teil schon vor zwei bzw. zweieinhalb Monaten an Milzbrand gestorben.

Verhältnismäßig altes Material wurde auch in den Fällen I 33 bis I 40 geprüft. Das Ergebnis der Präzipitation deckte sich

in jedem Falle mit dem der Nachprüfungsstelle zu Königsberg.

Im Falle Ia 3 war ein Schlächter, der eine Kuh abgeledert hatte, an Milzbrand erkrankt. Das Tier wurde 27 Tage nach dem Tode exhumiert und eine hämorrhagische Darmentzündung sowie Schwellung und Erweichung der Milz festgestellt. Nach dem Gutachten des Kreitierarztes lag Milzbrand vor. Da es sich um einen Fall aus der Provinz Posen handelte, fand eine Nachprüfung nicht statt. Das uns zugestellte Milzstück war hochgradig faul, Milzbrandkeime waren durch die bakteriologische Methode nicht nachzuweisen. Die Reaktion mit Koch- und Chloroformextrakt fiel momentan positiv aus.

Im Falle Ia 5 hatte der Kreistierarzt entschieden, daß kein Milzbrand vorlag. Mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ergaben das Bestehen der Milzbrandinfektion. Das gleiche Resultat hatte die Präzipitation.

Im Falle Ia 14 hatte der Kreistierarzt Milzbrandbazillen gesehen und das Gutachten Milzbrand abgegeben. Eine Nachprüfung zu Danzig fand nicht statt. Die bakteriologische Untersuchung bei uns ergab, daß Milzbrandkeime nicht vorhanden waren. Die Präzipitation war in Uebereinstimmung hiermit negativ.

In einem anderen Falle, Ia 17, waren durch uns Milzbrandkeime gleichfalls nicht nachzuweisen, ein Gutachten des Kreistierarztes lag nicht vor, eine Nachprüfung fand nicht statt. Die Präzipitation war positiv. In dem Bestande waren nach dem Berichte bereits früher mehrere Milzbrandfälle vorgekommen! Wir hatten Gelegenheit gehabt, kurze Zeit vorher in dem gleichen Bestande Milzbrand festzustellen, und zwar auch mit Hilfe der bakteriologischen Methoden (Ia 13 und Ia 16).

Ein besonderes Interesse kann der Fall Ia 24 beanspruchen. Es handelt sich um die Untersuchung von Muskulatur einer Färse, deren Leiche sechs Tage im Komposthaufen vergraben gelegen hatte nnd fast verfault war. Auf dem Gute (vgl. Ia 26, Ia 28 bis Ia 32 und IVa 7) sind später noch mehrere Rinder an Milzbrand verendet, auch ist bei einem Schweine im Tierhygienischen Institut Milzbrand ermittelt worden. Der Kreistierarzt hatte Milzbrandverdacht ausgesprochen, eine Nachprüfung war nicht erfolgt. Die Präzipitation mit dem Muskelstück war positiv, wenn auch

nicht so stark, wie sie sonst bei Verwendung von Milz oder Blut ist. Mikroskopische und kulturelle Untersuchung ergab das Vorhandensein von Milzbrandkeimen.

Fall Ia 29 ist derjenige, bei dem die Präzipitation anscheinend versagt hat. Der Kreistierarzt hatte einen Mittelfussknochen eingesandt und Untersuchung auf Milzbrand erwünscht. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren Milzbrandbazillen nicht zu ermitteln, wohl aber durch die bakteriologische Untersuchung. Das Kochextrakt aus dem Fettmark war trübe und für die Ausführung der Reaktion ungeeignet. Auch das Chloroformextrakt war nicht vollständig zu klären, es ergab eine Reaktion, die aus diesem Grunde als zweifelhaft bezeichnet werden mußte. Wir messen dem Ausfall der Reaktion in diesem Falle jedoch eine Bedeutung nicht bei. Denn das Knochenmark scheint sich für die Herstellung von Extrakten nicht zu eignen; jedenfalls ist uns die Gewinnung einwandfreier Extrakte aus diesem nicht gelungen. Wir sind überzeugt, daß, wenn wir Gelegenheit gehabt hätten, andere Teile des erkrankt gewesenen Tieres zu prüfen, die Untersuchung dann ein positives Ergebnis gehabt hätte.

Eine gewisse Parallele zu dem Falle Ia 3 bietet der Fall Ia 34. Hier war der Besitzer, der einen gefallenen Bullen abgehäutet hatte, an Milzbrand erkrankt. Im übrigen waren auf dem Gute auch sechs Schweine einige Zeit früher unter den Erscheinungen heftiger Atemnot eingegangen. Auf amtliche Veranlassung wurden 20 Tage nach dem Tode des Tieres Muskelstücke an das Tierhygienische Institut zur Untersuchung mit dem Bemerken, daß Milzbrandverdacht vorliege, eingesandt. Die Fäulnis an diesen war sehr hochgradig. Bakteriologisch waren Milzbranderreger nicht mehr nachzuweisen. Die Präzipitation fiel positiv aus. Allerdings war die Reaktion eine schwächere als sonst. Es darf aber nicht vergessen werden, daß das Extrakt aus der uns lediglich zur Verfügung stehenden Muskulatur bereitet war. Bekanntlich enthalten die Muskeln viel weniger Bazillen als beispielsweise die Milz. Dementsprechend ist von verschiedenen Seiten anläßlich vergleichender Untersuchungen festgestellt worden, daß die Muskeln weit weniger konzentrierte Extrakte liefern als andere Organe.

Im Fall Ia 37 hatte der Kreistierarzt sich für das Vorliegen des Milzbrandes ausgesprochen, da er Bazillen gesehen hatte, die er als die Erreger des Milzbrandes ansprechen zu müssen

glaubte. Eine Nachprüfung zu Königsberg war unterblieben. Die bakteriologische Untersuchung bei uns verlief negativ, ebenso die Präzipitation.

Auch im Falle Ia 68 hatte der Kreistierarzt das Gutachten „Milzbrand" abgegeben, obwohl er bei der mikroskopischen Untersuchung Milzbrandbazillen nicht gefunden hatte. Milzbrandkeime waren auch bei uns nicht zu ermitteln, die Präzipitation war negativ.

Umgekehrt lag das Verhältnis im Falle Ia 70. Hier hatte der Kreistierarzt Milzbrandverdacht nicht gehabt. Milzbrandkeime waren bakteriologisch nicht nachzuweisen. Die Präzipitation war positiv.

Der Fall Ia 77 bezieht sich auf die Einsendung aus einem Gute, wo Milzbrand stationär war. Der Kreistierarzt hatte bei der mikroskopischen Untersuchung Milzbrandkeime nicht ermitteln können und demzufolge das Gutachten „kein Milzbrand" abgegeben. Auch unsere bakteriologische Prüfung verlief ergebnislos. Die Präzipitation war dagegen positiv.

Im Falle Ia 79 handelte es sich um die im Dung fünf Tage lang vergraben gewesene Leiche einer Kuh, die exhumiert worden war. Der anatomische Befund sprach für Milzbrand, der Kreistierarzt hatte Milzbrandbazillen und -Schatten gesehen und Milzbrand begutachtet. Eine Nachprüfung fand nicht statt. Im Tierhygienischen Institut wurden mikroskopisch in Uebereinstimmung mit dem Ergebnis des Kreistierarztes Milzbrandkeime gefunden. Die Präzipitation trat ein.

Im Falle Ia 84 hatte der Kreistierarzt gleichfalls das Gutachten „Milzbrand" abgegeben, da er zahlreiche kurze, zum größten Teil schon in Zerfall begriffene Stäbchenbakterien in Ketten zu zweien, selten zu dreien mit deutlicher Kapsel gefunden hatte. Material zur Nachprüfung war an die Untersuchungsstelle zu Danzig nicht geschickt worden. Milzbrandkeime waren im Tierhygienischen Institut nicht nachzuweisen, in Uebereinstimmung hiermit fiel die Präzipitation negativ aus.

II. Organteile von Pferden.

Im ganzen sind achtzehnmal Teile von Pferden, bei denen das Vorliegen der Milzbrandinfektion angenommen wurde, zur Untersuchung gekommen.

Tabelle II. **Pferd.**

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Ergebnis der Untersuchung im Pathol. Instit. Berlin: Bakt. Unters.	Pathol. Instit. Berlin: Präzipitation	Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg: Bakt. Unters.	Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg: Präzipitation
B 1	Hannover. S. in H.	1912 28. 4.	1912 29. 6.	.	1912 29. 6.	1912 1. 7.	g.	M.?	K.	oK.	++++	.	.
B 2	Schlesien. Ob. M.	.	.	.	.	3. 7.	g.	.	K.	.	++++	.	.
II 1	Ostpreußen. F. in L.	.	16. 8.	.	16. 8.	17. 8.	g.	M.	K.	.	.	K.	++++
II 2	F. in L.	.	16. 8.	.	16. 8.	17. 8.	g.	M.	K.	.	.	K.	++++
II 3	Westpreuß. .	.	.	.	.	19. 8.	m.	.	oK.	.	.	oK.	—
II 4	Ostpreußen. H. in P.	.	1913 27. 1.	.	1913 28. 1.	1913 30. 1.	g.	M.?	oK.	.	.	oK.	—
IIa 1	Schlesien. .	.	.	.	.	1912 15. 5.	g.	Blutige Darmentzündung.	.	.	.	oK.	—
IIa 2	.	.	.	.	.	19. 6.	st.	Grimmdarmverstopfung.	.	.	.	oK.	—
IIa 3	Posen. .	.	.	.	.	25. 6.	m.	.	.	.	.	K.	++++
IIa 4	.	.	.	.	.	24. 7.	st.	.	.	.	.	oK.	—
IIa 5	Westpreuß. R. in W.	.	1912 7. 8.	.	1912 7. 8.	1912 8. 8.	st.	M.	.	.	.	K.	+++
IIa 6	Posen. S.	.	.	.	.	29. 8.	m.	.	.	.	.	oK.	—
IIa 7	.	.	.	.	.	17. 10.	g.	.	.	.	.	oK.	—
IIa 8	B.	.	.	.	.	9. 11.	g.	.	.	.	.	oK.	—
IIa 9	Brandenbg. K. in N.	.	1913 3. 1.	.	1913 4. 1.	1913 6. 1.	st.	M.	.	.	.	K.	++++
IIa 10	Posen. v. S. in J.	.	2. 1.	.	.	7. 1.	g.	M.	.	.	.	oK.	—
IIa 11	H.	.	.	.	.	26. 1.	g.	.	.	.	.	oK.	—
IIa 12	v. B. in N.	.	25. 2.	.	25. 2.	27./28. 2.	g.	M?	.	.	.	oK.	—

Sechs der vorstehend aufgeführten 18 Fälle sind nachgeprüft worden. Das Ergebnis der Präzipitation steht im Einklang mit dem der Nachprüfungsstellen. In den übrigen zwölf Fällen sind Differenzen zwischen dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Kreistierarztes bzw. dessen Urteil und dem Ergebnis der Präzipitation auch nicht vorhanden. Die Ergebnisse der Präzipitation decken sich mit Ausnahme eines Falles (B 1) immer mit denen der bei uns ausgeführten bakteriologischen Prüfung.

Eine besondere Besprechung verdient daher allein der Fall IIa 2. Nach dem Gutachten des Kreistierarztes lag eine Grimmdarmverstopfung vor. Das Ergebnis der bakteriologischen Prüfung im Veterinär-Institut zu Breslau hatte zu einem sicheren mikroskopischen Ergebnis nicht geführt, dagegen soll dort eine positive Präzipitinreaktion zu beobachten gewesen sein. Die bakteriologische Untersuchung von Material aus dem uns eingesandten Vordermittelfußknochen sprach nicht für das Vorliegen einer Milzbrandinfektion, die Präzipitation verlief negativ. Auf unsere einstweilen zurückhaltende Beurteilung des Ergebnisses der Präzipitation bei Benutzung von Extrakten aus Knochenmark haben wir anlässlich der Besprechung des Falles Ia 29 hingewiesen. In diesem Fall lag aber nicht die Spur einer Reaktion vor, und wir haben mit Rücksicht auf die den Fall begleitenden Umstände, das negative Ergebnis der mikroskopischen Prüfung bei uns sowie auf die von dem Kreistierarzt gestellte Diagnose das Urteil „kein Milzbrand“ fällen zu müssen geglaubt.

III. Organteile von Schafen (Ziege, Reh).

Die Ergebnisse der Präzipitation stehen, wie die folgenden Protokolle zeigen, in allen Fällen im Einklang mit denen der bakteriologischen Untersuchung.

Tabelle III. **Schaf** (IIIa, bzw. Ca), **Ziege** (IIIb), **Reh** (IIIc).

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes		Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Ergebnis der Untersuchung im			
										Pathol. Instit. Berlin		Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg	
			Gefallen	Notgeschlachtet						Bakt. Unters.	Präzipitation	Bakt. Unters.	Präzipitation
Ca 1	Herzogtum Braunschw. .	.	.	.	.	1912 11. 5.	st.	.	.	oK.	—	.	.
IIIa 1	Posen. A.	1912 11. 4.	1912 11. 4.	.	1912 11. 4.	13. 4.	g.	.	.	.	.	K.	++++
IIIa 2	F.	.	.	.	.	8. 6.	st.	.	.	.	.	oK.	—
IIIa 3	Westpreuß. P.	.	22. 7.	.	.	24. 7.	st.	M.?	.	.	.	oK.	—
IIIa 4	.	.	.	.	.	26. 7.	m.	.	.	.	.	K.	++++
IIIa 5	v. T. in T.	.	.	.	.	10. 8.	g.	.	.	.	.	K.	++++
IIIa 6	Posen. S.	.	.	.	.	25. 9.	g.	.	.	.	.	oK.	—
IIIb 1	v. L. in F.	.	23. 5.	.	.	30. 5.	st.	.	.	.	.	oK.	—
IIIc 1	.	.	18. 5.	.	.	23. 5.	st.	M.?	.	.	.	oK.	—

IV. Organteile von Schweinen.

Die Milzbranderkrankungen des Rindes, Pferdes und Schafes zeichnen sich im Gegensatz zu denen des Schweines dadurch aus, daß bei ersteren lokale Erkrankungen ohne Allgemeininfektion kaum vorkommen. Der Reichtum der Organe (Milz, Blut), die bei dieser Krankheit in der Regel zur Untersuchung gelangen, an Bazillen ist ein so großer, daß der Nachweis des Präzipitinogens in ihnen keine Schwierigkeiten bereitet. Wenn Profé (5) demgegenüber behauptet, daß beim Pferde der Gehalt an Milzbrandbazillen in den Organen ein geringerer sei als beim Rinde, so haben wir gesehen, daß in den von uns beobachteten Fällen von Milzbrand des Pferdes immer momentane Ringbildung eintrat.

Ungünstiger dürften, das geht schon aus der bloßen Ueberlegung hervor, die Bedingungen für das Auftreten eines Präzipitationsringes beim Milzbrand des Schweines liegen. Hier verläuft die Anthraxinfektion anscheinend oft rein lokal. Nach den Untersuchungen von Elsässer und Siebel (20) kommen bei gesunden Schlachtschweinen lokale Milzbranderkrankungen sehr häufig vor. Sie stellten beispielsweise im Februar 1912 im Schlachthofe zu Bremen 47mal eine lediglich lokale Affektion fest. Im Gegensatz zu ihnen konnten wir an den uns eingesandten Organen gestorbener oder geschlachteter Schweine bald die rein septikämische, bald die rein lokale Erkrankung und bald beide Formen nebeneinander feststellen[1]). Bei rein lokalem Milzbrand finden sich in den parenchymatösen Organen, wie die angeführten Autoren dargetan und auch wir gesehen haben, überhaupt keine Bazillen. Daher können auch nur die Extrakte aus dem erkrankten Herde eine Ringbildung hervorrufen und dies auch nur dann, wenn die genügende Zahl von Bazillen in ihnen enthalten ist.

(Siehe Tabelle IV auf nebenstehender Seite.)

Die drei ersten Fälle zeigen sogleich, daß die Präzipitinreaktion sehr wohl für die Feststellung des Milzbrandes beim Schwein geeignet ist. Dies geht auch aus den übrigen Fällen hervor, in

1) Wir beziehen uns hier auf die im Tierhygienischen Institute im Auftrage des Herrn Landwirtschaftsministers vorgenommenen Untersuchungen zur Feststellung der Verwendbarkeit der Präzipitinreaktion beim lokalen Milzbrand des Schweines. Diese sind noch nicht abgeschlossen und können deshalb in den Einzelheiten hier nicht mitgeteilt werden.

Tabelle IV. **Schwein.**

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Ergebnis der Untersuchung im Pathol. Instit. Berlin: Bakt. Unters.	Pathol. Instit. Berlin: Präzipitation	Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg: Bakt. Unters.	Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg: Präzipitation
	Ostpreußen.			1912		1912							
IV 1	P. in A.	.	.	6. 6.	.	8. 6.	m.	M.?	K.	.	.	K.	++++
IV 2	.	.	.	17. 10.	.	19. 10.	g.	.	K.	.	.	K.	++
	Posen.				1912								
IVa 1	R.	.	.	.	15. 4.	17. 4.	g.	.	.	.	.	K.	+++
	Westpreuß.												
IVa 2	.	.	.	.	.	17. 4.	g.	.	.	.	.	oK.	—
IVa 3	L. in M.	.	.	.	10. 5.	13. 5.	g.	oM.	.	.	.	K.	++
	Posen.												
IVa 4	Z. in K.	.	.	.	.	31. 5.	g.	.	.	.	.	K.	++++
	Brandenbg.												
IVa 5	.	.	.	.	.	12. 6.	st.	.	.	.	.	oK.	—
	Ostpreußen.												
IVa 6	W.	.	.	.	.	21. 6.	g.	.	.	.	.	oK.	—
IVa 7	L.	.	.	.	.	10. 7.	g.	Rotl.-Verdacht	.	.	.	K.	++++
IVa 8	L. in K.-T.	.	.	.	.	13. 7.	m.	.	.	.	.	K.	++++
	Posen.												
IVa 9	T. in B.	.	.	.	.	24. 8.	g.	.	.	.	.	K.	+
	Ostpreußen.												
IVa 10	L. in A.	.	.	.	.	30. 8.	g.	.	.	.	.	oK.	—
IVa 11	G. in G.	.	.	.	.	2. 9.	g.	.	.	.	.	K.	++
	Posen.												
IVa 12	v. B. in S.	.	.	.	.	16. 10.	g.	M.?	.	.	.	oK.	—
	Ostpreußen.												
IVa 13	.	.	.	.	.	27. 10.	g.	M.?	.	.	.	oK.	—
IVa 14	.	.	.	.	.	10. 11.	g.	.	.	.	.	oK.	—
IVa 15	K. in M.	.	.	.	.	25. 11.	g.	.	.	.	.	oK.	—
	Schlesien.												
IVa 16	.	.	.	.	.	30. 12.	st.	oM.	.	.	.	oK.	—
	Hannover.					1913							
Da 1	.	.	.	.	.	17. 1.	g.	M.	.	K.	+	.	.
	Schleswig-Holstein.												
Da 2	.	.	.	.	.	17. 1.	g.	.	.	K.	+	.	.
	Ostpreußen.												
IVa 17	.	.	.	.	.	18. 1.	g.	.	.	.	.	oK.	—
	Schlesien.												
IVa 18	.	.	.	.	.	19. 1.	g.	.	.	.	.	oK.	—
	Ostpreußen.			1913									
IVa 19	.	.	.	27. 1.	.	28. 1.	g.	.	.	.	.	K.	—

Nr.	Provinz und Eigentümer	Tag der Erkrankung	Tag des Todes		Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Ergebnis der Untersuchung im			
			Gefallen	Notgeschlachtet						Pathol. Instit. Berlin		Kais. Wilhelm-Inst. Bromberg	
										Bakt. Unters.	Präzipitation	Bakt. Unters.	Präzipitation
IVa 20	Pommern. D. in J.	.	1913 29. 1.	.	1913 31. 1.	1913 2. 2.	g.	M.	.	.	.	K.	+++
IVa 21	D. in J.	.	.	1913 29. 1.	31. 1.	2. 2.	g.	M.	.	.	.	K.	++
IVa 22	Posen. B. in D.	.	.	17. 2.	17. 2.	21. 2.	g.	M. ?	.	.	.	K.	++++
IVa 23	Pommern. G.	.	.	.	.	1. 3.	st.	.	.	.	.	o K.	++
Da 3	Freistaat Bremen. .	.	.	.	.	1. 3.	g.	M.	.	K.	+++	.	.
IVa 24	Pommern. G.	.	.	.	.	22. 3.	st.	M. ?	.	.	.	K.	++++
IVa 25	Ostpreußen. v. E. in S.	.	.	.	.	31. 3.	g.	.	.	.	.	K.	++++
IVa 26	Brandenburg. S. in L.	.	28. 3.	.	29. 3.	31. 3.	m.	M. ?	.	.	.	K.	—

denen Milzbrand vorgelegen hat. Eine besondere Betrachtung verlangen nur sechs Fälle.

Nach dem Gutachten des Tierarztes lag in dem Fall IVa 3 kein Verdacht des Milzbrandes vor. Die bakteriologische Prüfung ergab das Vorhandensein von Milzbrandkeimen; die Präzipitation bei Verwendung von Gekröse fiel stark positiv aus, die Reaktion bei Verwendung von Milz trat erst nach Ablauf von sieben Minuten ein, doch war sie deutlich genug. In den veränderten Gekrösteilen müssen demnach mehr Milzbrandbazillen vorhanden gewesen sein als in der Milz.

Im Falle IVa 9 war Rotlaufverdacht ausgesprochen; mittelst der bakteriologischen Methoden waren Milzbrandkeime nicht mehr zu ermitteln, wohl aber mit Hilfe der mikroskopischen Prüfung und der Präzipitinreaktion.

Im Falle IVa 19 lag ein bestimmt ausgesprochener Verdacht nicht vor. Bakteriologisch wurden Milzbrandbazillen (eine (!) Kolonie

eines wenig pathogenen Stammes) nachgewiesen. Das Ergebnis der Präzipitation war an dem eingesandten kleinen Stückchen Milz negativ.

Der Fall IVa 23 zeigt wieder, daß, wenn die geeigneten Teile für die Extraktbereitung eingesandt werden, die Reaktion positiv ausfällt. Ein bestimmtes Gutachten lag bei der Einsendung nicht vor, es wurde nur mitgeteilt, daß auf dem fraglichen Gute bereits zwei Schweine an Milzbrand verendet seien. Auch war Anfang des Jahres 1912 ein Bulle notgeschlachtet worden, bei dem durch die Fleischbeschau Milzbrand ermittelt wurde. Die bakteriologische Untersuchung versagte, die Präzipitation war positiv.

Beim Falle IVa 24, der von demselben Gute 22 Tage später einging, waren wir im bakteriologischen Nachweise der Milzbranderreger glücklicher; die Präzipitation trat momentan ein.

Dagegen war die Präzipitation im Falle IVa 26 im Einklang mit dem Ergebnis der mikroskopischen Prüfung negativ, während bei der bakteriologischen Untersuchung noch Milzbrandbazillen ermittelt werden konnten.

Betrachtet man diese Versuche, die Diagnose des Milzbrandes beim Schwein mit Hilfe der Präzipitationsmethode zu stellen, in ihrer Gesamtheit, so ist das Ergebnis ein durchaus zufriedenstellendes zu nennen. Denn es ergibt sich, daß von 31 überhaupt untersuchten Fällen bei der bakteriologischen Untersuchung mittelst dreier Methoden 18mal ein positives, 13mal ein negatives Ergebnis erzielt wurde. Dem stehen bei der serologischen Untersuchung gleichfalls 18 positive und 13 negative Diagnosen gegenüber. In den Fällen, in denen die bakteriologische Untersuchung versagt hatte, dürfte die Richtigkeit der Diagnose auch durch die begleitenden Umstände gestützt und begründet sein. Mithin wurde durch die serologische Untersuchung allein die gleiche Anzahl von Milzbrandfällen ermittelt wie durch die bakteriologischen Untersuchungen zusammengenommen.

Nun könnte eingewendet werden, daß das auf Milzbrandfälle vom Schweine bezügliche, durch uns gesammelte Material kein sehr großes ist. Wir können aber bereits heute auf Grund der in der Anmerkung zu Seite 416 erwähnten, noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen mitteilen, daß bei diesen ungefähr das gleiche Verhältnis ermittelt worden ist. Es kommt bei dem Versuche, die Milzbrandinfektion des Schweines mittelst der Präzipitationsmethode nachzuweisen, allerdings

in erster Linie darauf an, daß geeignetes Material für die Prüfung zur Verfügung steht. Sowie für die Beurteilung bei der Fleischbeschau die Lebendbeschau, vor allem aber die Besichtigung aller Teile des Tierkörpers nach der Schlachtung notwendig ist, so, wenn auch in geringerem Grade, ist für die serologische Feststellung des Milzbrandes, beim Schweine namentlich, die Auswahl der geeigneten Organe notwendig. Stehen diese zur Verfügung, dann macht der serologische Nachweis keine Schwierigkeiten.

Wir sind in der Lage, ein schönes Beispiel hierfür anzuführen. In dem Falle IVa 22 war die Milz zur Hälfte stark geschwollen und die Pulpa erweicht. Trotzdem waren mikroskopisch in diesem Organ ebensowenig wie in der Leber und der Niere Milzbrandkeime nachweisbar. Durch das Kulturverfahren wurden, obgleich sehr reichlich Material für die Aussaat verwendet wurde, aus der Milz nur eine, aus der Leber vier und aus der Niere mehrere Kolonien gezüchtet. Die infizierten Mäuse erlagen einer Anthraxinfektion. Wegen des geringen Keimgehaltes ergaben Extrakte aus den drei genannten Organen keine Präzipitation. Dagegen lieferten die Extrakte des erkrankten, hämorrhagisch entzündeten und geschwürige Herde aufweisenden Darmabschnittes und des zugehörigen Gekröslymphknotens momentane Reaktion.

Es ist schlechterdings nicht verständlich, wenn von einem Versagen der Präzipitinreaktion in solchen Fällen gesprochen wird, wo die Probe mit Extrakten aus einem Organ ausgeführt wird, das Milzbrandbazillen nicht oder in ungenügender Menge enthält. Das heißt Forderungen aufstellen, die nicht erfüllt werden können, das heißt Methoden aus Unverständnis diskreditieren. Es könnte überflüssig erscheinen, dies hier auszusprechen. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß Urteile in dieser Richtung schon abgegeben worden sind.

In diesem Zusammenhange erklärt sich der negative Ausfall der Reaktion im Falle IVa 19 zwanglos. In dem eingesandten Milzstückchen war nur eine Milzbrandkolonie nachzuweisen gewesen. Der Teil des Organes, der für die kulturelle Prüfung Verwendung fand, dürfte also nur sehr wenige Bazillen von vornherein enthalten haben. Wäre es anders gewesen, wären viele Bazillen vorhanden gewesen, so hätten wir eine starke Reaktion erhalten.

Aber auch in den lokal erkrankten Herden scheinen die Bazillen nicht immer in genügender Menge vorhanden zu sein, um bei der Extraktion des betreffenden Stückes genug Präzipitinogen für die

Reaktion zu liefern. Im Falle IVa 26 war, wie wir uns erinnern, die Präzipitation negativ, während durch das Kulturverfahren Milzbrandkeime in der Niere und dem Gewebe aus der Parotisgegend, nicht jedoch durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden konnten. Nach dem Vorbericht hat das Schwein lokale Erkrankungsherde am Halse gezeigt. Das Ergebnis der kulturellen Prüfung läßt darauf schließen, daß nur wenige Bazillen am Orte der Erkrankung vorhanden gewesen sind. Da außer an dieser Stelle noch an einer anderen Milzbrandkeime gefunden wurden, so ist sicher, daß hier eine allgemeine Infektion eingetreten war, und nicht ausgeschlossen, daß uns die Teile, in denen Milzbrandbazillen in größerer Menge vorhanden waren, nicht eingesandt worden sind.

Zur Feststellung des Milzbrandes beim Schweine ist daher eine sehr genaue Zerlegung bzw. Untersuchung bei der Schlachtung erforderlich. Von der Auswahl des richtigen Organs für die Zwecke der Präzipitation wird der Ausfall der Untersuchung abhängen.

Am Schlusse sei eine Gesamtübersicht über das Ergebnis der im Vorstehenden geschilderten Untersuchungen mitgeteilt.

Tabelle V.

Tierart	Ergebnis der bakteriologischen Prüfung		Kochextrakt				Chloroformextrakt			Gesamtergebnis	
	+	—	+	—	nicht vorgenommen	trübe	+	—	trübe	+	—
Rind . . .	87	71	79	52	20	7	109	48	1	110	48
Pferd . . .	6	12	4	10	1	3	7	11	—	7	11
Schaf . . .	3	4	2	4	—	1	3	4	—	3	4
Ziege . . .	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1
Reh. . . .	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	1
Schwein . .	18	13	10	16	1	4	18	13	—	18	13
Summa	114	102	95	84	22	15	137	78	1	138	78

Vorweg sei unter Hinweis auf die Ziffern der Tabelle und auf die von uns im Vorjahre gemachten Mitteilungen betont, daß das sogenannte einfache oder Chloroformextrakt vor dem Kochextrakt den Vorzug verdient. Mittelst des Kochextraktes konnte die Diagnose Milzbrand nur in 95 Fällen gestellt werden, also nicht einmal so oft wie mittelst der bakteriologischen

Methoden. Das Chloroformextrakt dagegen ergab in 215 von insgesamt 216 Fällen ein Ergebnis, das mit der bakteriologischen Untersuchung oder den sonst entscheidend gewesenen Umständen in Uebereinstimmung stand, das heißt, es war in 137 von 138 Milzbrandfällen positiv, in 78 „Nicht-Milzbrandfällen" negativ. Der eine Ausfall ist zu beziehen auf ein Extrakt aus Knochenmark, das wegen seines Fettgehaltes nicht genügend zu klären war.

Aus dieser Feststellung ergibt sich, daß für eine entscheidende Beurteilung nur die Ergebnisse Berücksichtigung finden dürfen, die unter Verwendung von Chloroformextrakten ermittelt worden sind. Wenn die Vornahme der Reaktion mit dem Kochextrakt nicht zu einem positiven Ergebnis führt oder letzteres nicht absolut klar ist, muß das Chloroformverfahren Anwendung finden. Nur Feststellungen, das sei hier wiederholt, die unter Würdigung dieses Umstandes und bei Verwendung einwandfreier, womöglich staatlich geprüfter Sera gemacht worden sind, können Anspruch auf Richtigkeit erheben.

Weiter ergibt die Tabelle, daß bei der Untersuchung der Organe von 216 Tieren, die der Milzbrandinfektion aus irgendeinem Grunde verdächtig waren, mittelst der bakteriologischen Methoden, als mikroskopischer Prüfung, Kulturversuch und Tierimpfung, 114mal Milzbrand und 102mal „kein Milzbrand" festgestellt worden ist. Nach dem Ergebnis der Präzipitation wurde dagegen 137mal Milzbrand und 78mal kein Milzbrand ermittelt. Als Gesamtergebnis aber ist festgestellt worden, daß 138mal bei den 216 Prüfungen Milzbrand vorlag, 78mal dagegen nicht. Die in dieser Aufstellung zum Ausdruck kommende Differenz von einem Fall aber bezieht sich auf die Untersuchung des oben erwähnten Extraktes aus Knochenmark. In der Tabelle erscheint dieser eine Fall in der Spalte „Rind" als „trübe" wieder.

Demnach hat sich die Präzipitationsmethode für die Feststellung des Milzbrandes beim Rinde als absolut zuverlässig erwiesen. Es sind damit 22 Fälle von Milzbrand bei uns mehr zu ermitteln gewesen als bei bloßer Anwendung der bakteriologischen Methoden.

Für die Feststellung des Milzbrandes beim Pferde hat sich die Präzipitationsmethode gleichfalls als absolut zuverlässig erwiesen.

Ebenso liegt das Verhältnis für den Milzbrand des Schafes.

Aber auch für den Milzbrand des Schweines hat sich Gleichheit in der Summe der positiven Befunde bei bakteriologischer sowie serologischer Untersuchung ergeben. Die Methode verdient also auch für die Feststellung des Milzbrandes beim Schweine vollste Beachtung.

Wendet man die Ergebnisse dieser Feststellungen auf die Bedeutung der Präzipitationsmethode für die Frage der Milzbranddiagnose an, so muß zugestanden werden, daß sie für die veterinärpolizeiliche Beurteilung des Vorliegens einer Milzbrandinfektion die allergrößte Bedeutung hat. Es gibt kein besseres Mittel für die Erkennung des Milzbrandes als sie. Sie verdient deshalb auch nicht als ein weiteres „Hilfsmittel" für die Diagnose bezeichnet zu werden, sondern sie ist die sicherste Methode für die Feststellung dieser Seuche. Das hindert nicht, die übrigen Methoden neben ihr anzuwenden. Die entscheidende Bedeutung aber liegt für alle Fälle, die mittelst der bakteriologischen Untersuchung nicht geklärt werden können, in dem Ergebnis der Präzipitinreaktion.

Daraus ergibt sich für die nicht minder wichtige Frage der „Milzbrand-Nachprüfungen" in den Untersuchungsstellen der Provinzial- bzw. Kommunalverbände die Forderung, die endgültige Entscheidung, ob Milzbrand im konkreten Falle vorliegt oder nicht, von dem Ergebnis der Präzipitinreaktion abhängig zu machen. Denn erst die Anwendung des Präzipitationsverfahrens gibt die Grundlage für gerechte und gleichmäßige Entscheidungen. Den Staatsregierungen muß daher empfohlen werden, die Anwendung der Präzipitationsmethode für den Nachweis des Milzbrandes anzuordnen.

Literatur.

1) Schütz, W. und Pfeiler, W., Der Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 38. Bd. 3. H. 1912. S. 207—242. 4. H. S. 311—372. — 2) Schlegel, M., Bericht über die Tätigkeit des Tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1911. Zeitschr. f. Tiermed. 16. Bd. 1912. S. 256—273. — 3) Roncaglio, G., Neuer Bericht zur Kenntnis der Thermopräzipitinreaktion Ascolis beim Milzbrand. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1. Abt. Orig. 12. Bd. 1912. S. 380—385. — 4) Lebre, A., Die Diagnose des Milzbrandes mittelst der Ascolischen Reaktion. Ebenda. 12. Bd. 1912. S. 428—435. — 5) Profé, Beitrag zur Kenntnis der Präzipitin-

reaktion als Hilfsmittel für die Milzbranddiagnose. Zentralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt. Orig. 64. Bd. 1912. S. 185—189. — 6) Hobstetter, Das Ascolische Verfahren zum Nachweis von Milzbrand. Berl. tierärztl. Wochenschr. 28. Jahrg. 1912. S. 594. — 7) Hobstetter, Zur Milzbrandpräzipitation. Ebenda. 28. Jahrg. 1912. S. 118 u. 119. — 7a) Raebiger, Das Ascolische Milzbrand-Präzipitationsverfahren. Ebenda. Nr. 23. 1912. S. 143. — 8) Osiander, Th., Beiträge zur Diagnose des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode nach Ascoli. Inaug.-Diss. Plieningen 1912. F. Find. — 9) Flemming, A., Die Serodiagnose des Milzbrandes vermittelst der Ascolischen Thermopräzipitationsmethode. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 20. Jahrg. 1912. S. 81—84, 97—101 u. 113—117. — 10) Szymanowski, Z., und Zagaja, J., Ein Beitrag zur Thermopräzipitation beim Milzbrand. Zeitschr. f. Infektionskrankh., paras. Krankheiten und Hygiene der Haustiere. 12. Bd. 1912. S. 256—265. — 11) Fischoeder, T., Die Feststellung des Milzbrandes nach dem Verfahren von Ascoli. Ebenda. 12. Bd. 1912. S. 85—97 u. 169—182. — 12) Ruppert, F., Beitrag zur Ascolischen Präzipitindiagnose bei Milzbrand. Mitt. d. Kaiser Wilhelms-Inst. f. Landw. in Bromberg. 4. Bd. 3. H. 1912. S. 243—247. — 13) Zwick, zitiert nach Nr. 14. — 14) Pfeiler, W., Die Präzipitinreaktion und der Milzbrand des Schweines. Berl. tierärztl. Wochenschr. 28. Jahrg. Nr. 28. 1912. S. 436—466. — 15) Pfeiler, W. und Rehse, A., Zur Feststellung des Milzbrandes an exhumierten Kadavern mit Hilfe der Präzipitinreaktion. Nachweis von Milzbrandpräzipitinogen und Milzbrandsporen in Erde. Im Erscheinen begriffen. — 16) Silva, P., Experimentelle Untersuchungen über die Spezifität der Ascolischen Präzipitinreaktion bei der Milzbranddiagnose. Zeitschr. f. Infektionskr., paras. Krankh. usw. 12. Bd. 1912. S. 98—101. — 17) Meyer, O., Beiträge zur Diagnose des Milzbrandes mittelst Ascolis Thermopräzipitinmethode. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 24. Bd. 1912. S. 47—76. — 18) Pressler, Das Milzbranddiagnostikum „Ascoli“ in der Praxis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 28. Jahrg. Nr. 11. 1912. S. 192 u. 193. — 19) Ascoli, A., Der Ausbau meiner Präzipitinreaktion zur Milzbranddiagnose. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. 1. Abt. Orig. 11. Bd. 1. H. 1911. S. 103—110. — 20) Elsässer u. Siebel, Lokaler Milzbrand beim Schweine. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 22. Jahrg. 1912. S. 209—213 und 230—234.

XIV.

Aus dem bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westfalen.

Streptokokkenpneumonie beim Rinde.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Dr. **Hasenkamp** und Dr. **Fürstenau**
in Münster i. W.

In der Veterinärmedizin sind bakteriologische Untersuchungen bezüglich der Aetiologie der Pneumonien des Rindes noch wenig angestellt worden.

Nachdem Poels 1905 bei Ferkeln eine enzootische Streptokokkenpneumonie beobachtete und Moussu das Vorkommen von Streptokokken bei Bronchopneumonie der Milchkühe beschrieb, führte Berger 1907 bakteriologische Untersuchungen über die Lungenentzündung des Rindes aus.

Berger hat 9 Fälle von chronischer, nicht tuberkulöser Lungenentzündung untersucht. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die bei lobulärer Pneumonie des Rindes aufgefundenen Bakterien im großen und ganzen mit den in pneumonischen Lungen des Menschen beobachteten Mikroorganismen übereinstimmen. Er verfolgte allerdings im Anschluß an frühere Untersuchungen hauptsächlich das Vorkommen des Bac. pyogenes und fand, daß dieser bei chronischen Bronchopneumonien sowohl in Reinkultur als auch mit anderen Bakterien zusammen häufig vorkommt. Unser Interesse erregte aber besonders der von ihm beschriebene Fall III. Hier stellte er in dem hinteren rechten Lungenlappen katarrhalische Pneumonie mit ziemlich viel Bindegewebsneubildung fest. In dem pneumonischen Lungenlappen fand er den Streptococcus pyogenes in Reinkultur. Außerdem ermittelte er noch im vordersten dritten Teil des Basislappens der rechten Lunge mehrere Abszesse mit dem Bac. pyogenes. Er glaubt annehmen zu dürfen, daß der Bac. pyogenes primär Bronchitis veranlaßt habe und die Streptokokkenpneumonie sekundärer Natur sei.

Im Anschluß an die erwähnten 9 Fälle von chronischer Bronchopneumonie berichtet er dann noch einen Fall, in dem einem Besitzer mehrere meist 4 Wochen alte Kälber an Pneumonie eingingen. Durch Kulturversuche wurden vorwiegend Streptokokken ermittelt. Diese Fälle und noch einen weiteren bei einem 3 Tage alten Kalbe spricht er als eine Streptokokkenpneumonie an. Er glaubt, daß die Streptokokken „mit ebensoviel Grund wie beim Menschen von einigen anderen Faktoren unterstützt beim Rind Pneumonien erregen können".

Bei der Pneumonie des Menschen ist der Streptokokkus seit langem schon als selbständiger Krankheitserreger bekannt. Bereits 1886 beschrieb Weichselbaum einen Streptokokkus als den Erreger einer selbständigen krupösen Pneumonie und identifizierte ihn als den Streptococcus pyogenes. Gleiche Befunde konnten Neumann, Lucatello, Wassermann und Harbitz erheben. Bemerkenswert ist der Befund Finklers, der behauptet, daß die Streptokokkenpneumonie einen besonderen anatomischen Charakter besitze, indem man nämlich hier multiple Herde vorfinde, die wenig oder gar nicht über die Schnittfläche prominieren, etwas röter gefärbt seien als das normale Gewebe und graue eingesprenkelte Stellen zeigen. Auf Grund des vorgefundenen zelligen Exsudats bezeichnete er sie als zellige Pneumonie. Auch ein besonderes klinisches Verhalten in bezug auf Dauer der Krankheit, Allgemeinerscheinungen usw. wird der Streptokokkenpneumonie von einigen Autoren zugeschrieben.

Mosny glaubt, daß der Streptococcus pyogenes der alleinige Erreger der Bronchopneumonie der Kinder sei.

Als der häufigste Erreger der menschlichen Lobärpneumonie wird bekanntlich der Diplococcus pneumoniae oder lanceolatus angesehen. Beachtenswert ist nun aber, daß nach den Untersuchungen mehrerer Autoren (Weichselbaum, Nikiforoff, Kruse und Pansini, Ortner, Emmerich) Varietäten des Diplokokkus auftreten, die alle Uebergangsformen zum typischen Streptococcus pyogenes zeigen.

Schrottmüller betrachtete den Pneumokokkus als eine Varietät des Streptokokkus.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Schereschewsky auf Grund eingehender Versuche zu dem Resultat gekommen ist, daß eine auffallende Aehnlichkeit zwischen Streptococcus pyogenes und Pneumokokkus in morphologischer, kultureller und biologischer Hinsicht besteht.

Wenn auch in der Pathologie der Streptokokkenpneumonie noch

manche Lücke ausgefüllt werden muß, so steht doch jedenfalls die Tatsache fest, daß der Streptococcus pyogenes eine selbständige Pneumonie beim Menschen hervorrufen kann.

Eigene Untersuchungen.

In den letzten 3 Jahren hatten wir öfter Gelegenheit, bei der mikroskopischen Untersuchung von Lungenauswurf einiger tuberkuloseverdächtiger Rinder in auffallender Menge Streptokokken zu beobachten. Der klinische Verdacht der Lungentuberkulose wurde trotz mehrmaliger Schleimentnahme weder durch die mikroskopische Untersuchung noch durch die Impfung bestätigt. Es lag also die Vermutung sehr nahe, daß die Streptokokken hier vielleicht eine primäre Rolle spielen könnten, zumal da uns in einem der Fälle von dem beamteten Tierarzt berichtet wurde, daß bei der Sektion des Tieres Lungentuberkulose nicht ermittelt werden konnte.

Nunmehr sind wir in der Lage, mehrere Fälle, die klinisch längere Zeit unter unserer Beobachtung standen und zuletzt durch uns zur Zerlegung gelangten, zu beschreiben:

Fall I. Kuh des Gutsbesitzers B. in N., „Fuchs", rotbunt, meist rot mit Stern, etwa 8 Jahre alt.

Vor etwa 2 Jahren wurde vom Besitzer bemerkt, daß das Tier hustete. Die Hustenanfälle wurden nach einem Jahr häufiger, der Husten selbst war matt und feucht. Nach einer innerlichen Behandlung mit Jodkalium seitens des Haustierarztes trat für einige Zeit Besserung ein. Der Zustand des Tieres verschlechterte sich aber in dem letzten halben Jahre, wobei das Tier zusehends abmagerte. Der Besitzer vermutete, daß bei ihm Tuberkulose vorliege, und beantragte den Anschluß seiner Herde an das staatlich anerkannte Tuberkulosetilgungsverfahren, „um so eventuell einer Entschädigung teilhaftig zu werden".

Bei der daraufhin am 28. April 1912 vorgenommenen klinischen Untersuchung wurde festgestellt:

Abmagerung, Haut nicht fest anliegend und das Auge nicht wie sonst bei vorgeschrittener Tuberkulose matt und traurig. Müder Gang. Die Körperlymphknoten von normaler Größe, festweich und ohne Abweichungen. Spontaner, mattfeuchter Husten bei gestreckter Kopfhaltung, wobei das Maul geöffnet und die Zunge zu etwa $^1/_3$ vorgestreckt wird. Nach kurzer Bewegung zeigt sich Atemnot und anhaltender Hustenreiz. Bei der Auskultation sind beiderseits an der ganzen oberen und mittleren Brustwand feuchte Rasselgeräusche wahrzunehmen, besonders nach der Bewegung und nach dem Zuhalten der Nase nach Röbert. Perkussionsergebnis negativ.

Auf Grund des Lungenbefundes wird nun mit Hilfe des Lungenschleimfängers nach Hasenkamp etwa 10 ccm glasiger, fadenziehender Lungenschleim entnommen, der mit kleinen hirsekorn- bis linsengroßen graugelben Eiterflöckchen

vermischt ist. Durch die Entnahme wird bei dem Tier langanhaltender, matter Husten ausgelöst.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich zahlreich Streptokokken, zum Teil in kurzen, zum Teil auch in längeren vielfach gewundenen Ketten. Sie liegen paarweise näher zusammen, während zwischen den einzelnen Paaren ein größerer Abstand festzustellen ist. Je 1 ccm des Lungenschleims wurde an zwei Meerschweinchen am Hinterschenkel intramuskulär verimpft. Die Impfung verlief negativ. Nach Ablauf der gesetzlichen Wartefrist von 6 + 4 Wochen und nach der amtlichen Feststellung, daß das Tier weiterhin der Tuberkulose hochgradig verdächtig bleibe (die Abmagerung schritt weiter vor, die übrigen Symptome blieben dieselben), wird eine zweite Lungenschleimprobe entnommen. Diese Probe ist der ersten ähnlich. Im Ausstrich sind ganze Nester von Streptokokken wahrzunehmen. Es werden wiederum zwei Meerschweinchen mit je 1 ccm Lungenschleim intramuskulär am Hinterschenkel geimpft, abermals mit negativem Erfolg.

Wenn der makroskopische und der mikroskopische Befund schon zu denken gab, so konnte durch das wiederholte negative Impfresultat ein Vorliegen von Lungentuberkulose mit aller Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Auf unser Anraten ließ der Besitzer das Rind am 18. August 1912 schlachten. Die Zerlegung ergab folgendes:

Von der Lunge abgesehen ist der übrige Zerlegungsbefund negativ — in der Leber befinden sich einige Leberegel.

Die Pleurasäcke sind leer. Pleura costalis feuchtglänzend und glatt, Pleura pulmonalis auf den unveränderten Lungenteilen feucht mattglänzend und faltig, auf den veränderten Teilen glatt und feuchtglänzend. Die Lunge befindet sich im Exspirationszustand.

Beiderseitige Mittellappen in Handtellergröße und der ganze rechte Vorderlappen von grauweißer Farbe, während die Hinterlappen und der linke Vorderlappen rosarot gefärbt sind. Die veränderten Teile fühlen sich festweich an, die unveränderten schwammig. Die Mittellappen geben infolge ihrer Festigkeit beim Einschneiden nicht nach, knistern nicht und haben eine glatte, glänzende Schnittfläche. Die veränderten Lungenteile haben auf dem Durchschnitt große Aehnlichkeit mit dem Lymphdrüsengewebe (markig, graugelb). In den veränderten Läppchen bemerkt man vielfach gelblichweiße verästelte Zentralflecken, teilweise auch gelblichgraue knotenförmige Punkte. Auf Druck entleert sich aus den Bronchien der veränderten Teile ein grauweißer, fadenziehender Schleim, in dem sich ebenfalls zahlreiche Streptokokken nachweisen lassen. Die Schleimhaut der Bronchien ist verdickt und faltig. Das interstitielle Gewebe ist mäßig sulzig verbreitert. Die Bronchial- und Mittelfelldrüsen sind um $^1/_3$ vergrößert, fühlen sich derb an und sind von gelbgrauer Farbe. Die Schnittfläche ist saftreich, glänzend und von derselben Farbe.

Es werden nun Schrägagarröhrchen mit Material aus den veränderten Lungenteilen und aus den Lymphdrüsen beschickt. Nur die aus der Lunge angelegten Röhrchen zeigen ein allerdings nur spärliches Wachstum. Die Kolonien sind etwa stecknadelkopfgroß, von grauer Farbe, durchscheinend und mit einem undurchsichtigen Zentrum. Sie erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Streptokokkenkolonien.

Aus Teilen der Lunge und Lymphdrüsen werden zunächst je zwei Kaninchen und Meerschweinchen subkutan geimpft.

1. Kaninchen, geimpft am 17. August 1912 subkutan am rechten Hinterschenkel mit einem erbsengroßen Stückchen aus der Bronchialdrüse.

Am 27. August an der Impfstelle festweicher Knoten in Größe einer Saubohne, heiß und schmerzhaft.

Am 9. September Schwellung an der Impfstelle bis auf Erbsengröße zurückgegangen.

Am 20. September Schwellung ganz geschwunden. Kaninchen zeigt keine weiteren Krankheitserscheinungen. Futteraufnahme und Allgemeinbefinden während der ganzen Zeit ohne Störungen.

2. Kaninchen, geimpft am 17. August 1912 subkutan am linken Hinterschenkel mit einem erbsengroßen Stückchen aus der veränderten Lunge.

Am 27. August ebenfalls festweicher Knoten an der Impfstelle in Größe einer Bohne, heiß und schmerzhaft.

Am 2. September Knoten aufgegangen. Aus der ca. 1 cm breiten Oeffnung ragt ein linsengroßes, graugelbes, nekrotisches Gebilde hervor. Neben diesem Gebilde her kann man mit der Platinöse in eine ca. 1 cm tiefe Tasche eingehen. Sie enthält graugelben, geruchlosen Eiter, nekrotische Gewebsfetzen.

Die mikroskopische Untersuchung der Impfstelle gibt ein negatives Resultat.

Am 9. September ist die Oeffnung wieder zugeheilt und eine erbsengroße Schwellung zurückgeblieben, die sich nach einer Woche verliert. Futteraufnahme und Allgemeinbefinden während der Beobachtungszeit unverändert.

3. Meerschweinchen, Kerbohr links, den 17. August 1912 am linken Hinterschenkel subkutan mit Material aus der Lunge geimpft.

4. Meerschweinchen, Kerbohr rechts, an demselben Tage am rechten Hinterschenkel mit Material aus der Bronchialdrüse geimpft.

Am 20. August ist bei dem Meerschweinchen, Kerbohr links, eine Schwellung der korrespondierenden Kniefaltendrüse in Größe einer kleinen Bohne festzustellen, bei Meerschweinchen, Kerbohr rechts, ist keine Aenderung eingetreten.

Am 31. August Schwellung bei Meerschweinchen, Kerbohr links, zurückgegangen. Befinden beider Meerschweinchen gut, auch bei der weiteren Beobachtung.

Mit einer Oese der am 17. August aus der Lunge gewonnenen Kultur werden am 20. August morgens zwei weiße Mäuse subkutan an der Schwanzwurzel geimpft. Am anderen Morgen sitzen beide Tiere zusammengekauert mit gesträubtem Haar und verklebten Augen in einer Ecke. Die Futteraufnahme wird verweigert. Am 22. August ist eine merkliche Besserung im Befinden der Tiere zu beobachten. Am 25. August sind keine Krankheitserscheinungen an den Tieren mehr wahrzunehmen.

Am 3. September 1912 wird mit $^1/_4$ ccm eintägiger Kultur III. Generation vormittags 11 Uhr ein Kaninchen intravenös geimpft. Nach der Impfung sitzt das Kaninchen ruhig in der Ecke. Atmung beschleunigt, Futteraufnahme gering. Am 5. September Kaninchen munter, Futteraufnahme gut, Puls und Atmung normal.

Fall II. Rind des Gutsbesitzers T. in R., rotbunt mit Stern, rechtes Nasenloch weiß, $^3/_4$ Jahr alt.

Nach dem Bericht des Besitzers leidet das Tier seit einem halben Jahr an rauhem, mattem Husten. Nach dem Trinken soll fast regelmäßig Atemnot eintreten. Tuberkulose hat in dem Stall nie geherrscht und sind die Kälber nie mit fremder Milch gefüttert.

Bei der am 22. August 1912 vorgenommenen klinischen Untersuchung findet sich folgendes:

Nährzustand gut, Augen etwas tiefer liegend, Haarkleid lang und struppig, wie bei den anderen Rindern, die Frühjahr, Sommer und Anfang Herbst auf der Weide zubrachten. Haut lose und weich. Körperlymphknoten festweich, ohne Schwellung und Knoten. Spontaner, matter, rauher Husten. Bei Druck auf Luftröhre leicht auszulösen, besonders aber nach kurzem Zuhalten der Nase mit einem Tuche.

Bei der Auskultation der Lunge ist links oben normales, unten unterdrücktes Atmen festzustellen. Rechts ist die Atmung verschärft, vesikulär, oben und in der Mitte sind leichte Rasselgeräusche wahrzunehmen.

Auch hier wird nach der Hasenkampschen Methode etwa 5 ccm fadenziehender, mit grauweißlichen bis graugelblichen kleinen Flöckchen durchsetzter Lungenschleim entnommen. Durch die Einführung des Lungenschleimfängers wird das Tier zum Husten gereizt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Lungenschleims sind wiederum zahlreiche Streptokokken, wie bei Fall I, festzustellen.

Am Tage der Untersuchung werden 2 Meerschweinchen mit je 1 ccm Lungenschleim am Hinterschenkel intramuskulär geimpft.

Am 25. August sind die korrespondierenden Kniefaltenlymphknoten bei dem einen Meerschweinchen kleinbohnengroß, bei dem anderen erbsengroß. Beide sind hart. Die Tiere sind munter und fressen gut. Nach etwa 4 Wochen ist bei beiden die Schwellung geschwunden.

6 Wochen nach der Impfung werden die Meerschweinchen getötet. Der Zerlegungsbefund ist negativ.

Aus dem entnommenen Lungenauswurf werden auf mehreren Agarröhrchen Kulturen angelegt. Neben einigen größeren sieht man eine Menge kleiner stecknadelkopfgroßer, grauer, durchscheinender Kolonien, die sich bei näherer Prüfung als Streptokokkenkolonien erweisen.

Nach einmaliger Isolierung der Streptokokken werden am 27. August mit einer Platinöse voll Kulturmaterial subkutan an der Schwanzwurzel 2 weiße Mäuse geimpft. An den 3 darauf folgenden Tagen sitzen die Mäuse traurig da mit aufgebürstetem Haar und verminderter Freßlust. Nach 2 weiteren Tagen sind die Krankheitserscheinungen geschwunden.

Am 3. September 1912 wird ein Kaninchen mit $^1/_4$ ccm einer am Tage zuvor frisch angelegten Kultur desselben Tieres intratracheal geimpft. Nach der Impfung sitzt das Kaninchen ruhig in der Ecke, Atmung beschleunigt, Futteraufnahme gut. Am 5. September Puls und Atmung normal, ebenso die Futteraufnahme. Auch weiterhin sind keine Krankheitserscheinungen wahrzunehmen.

Auf unser Anraten wird das Rind am 4. September geschlachtet. Die beanstandete Lunge wurde uns übermittelt. Sie befindet sich im Exspirationszustand. Die Pleura ist glänzend und in Falten gelegt. An beiden Lungen-

rändern befinden sich $^1/_2$ bis 2 cm lange Bindegewebsfäden, desgleichen einige an der unteren Seite beider Lungen. Beide Lungenflügel sind weich-elastisch, mit Ausnahme der äußeren rechten Hälfte des rechten Anhangslappens. Dieser fühlt sich derb und knotig an. Während die übrige Lunge von rosaroter Farbe ist, ist der Anhangslappen weißrötlich und hat einen lappigen Bau, wie die Bauchspeicheldrüse, indem nämlich die einzelnen Lobuli Knoten zu bilden scheinen, während das Bindegewebe sich zurückgezogen hat.

Der Anhangslappen läßt sich schwer durchschneiden, die Knoten weichen dem Messer aus. Die Durchschnittsfläche der Knoten ist glatt und feucht-glänzend, von weißgelbem, speckigem Aussehen.

Aus den Bronchien dieses Anhangslappens entleert sich auf Druck ein weißgelber Schleim. An der Abzweigung des rechten Bronchus zum Anhangslappen liegen zwei bohnengroße, graugelbe Eiterklümpchen. Auch in diesem Schleim lassen sich Streptokokken in großer Anzahl feststellen. In dem ganzen Bronchialstamm der übrigen unveränderten Lungenteile ist kein Schleim zu finden.

Die Bronchiallymphknoten sind taubeneigroß, glatt, hart und knotig. Die Durchschnittsfläche ist graugelb und glänzend.

Von den Mittelfelllymphknoten ist der obere nicht vergrößert, weich, auf dem Durchschnitt saftig und von graurötlicher Farbe. Auch der mittlere ist nicht vergrößert, aber hart und auf dem Durchschnitt wie die Bronchiallymphknoten. Der untere ist wie der obere.

Der Befund deckt sich mit dem von Fall I.

Mit Lungenmaterial beschickte Agarröhrchen zeigen typisches Streptokokkenwachstum, während die mit Material aus den Lymphdrüsen steril bleiben.

In zwei anderen Beständen haben wir weiterhin Tiere ermittelt, bei denen die in Rede stehende Lungenveränderung vorliegen dürfte; unsere diesbezüglichen Untersuchungen sind zurzeit noch nicht abgeschlossen.

Vorstehende kurze Mitteilung brachten wir schon jetzt, um die Herren Kollegen in der Praxis, namentlich der Provinz Westfalen, zu veranlassen, gegebenenfalls uns Material zu eingehenden Untersuchungen zu überweisen. Denn die Entscheidung der Frage, ob es eine primäre Streptokokkenpneumonie beim Rind gibt, dürfte wichtig genug sein.

XV.

Aus d. anatomischen Institut d. Kgl. ungar. Tierärztl. Hochschule in Budapest.

Zur Teratologie des Haustierohres (Mikrotie beim Schwein).

Von

Prof. Dr. **A. Zimmermann,**
Privatdozent der Universität in Budapest.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Wenn auch das Ohr nicht zu denjenigen Organen des Körpers gehört, an denen man die meisten Formveränderungen nachweisen kann, so tritt doch jede Veränderung in der Gestalt der Ohrmuschel viel auffallender hervor, als die anderer Körperteile, und deshalb erregt sie die Aufmerksamkeit auch des oberflächlichen Beobachters. Die verschiedenartige Form der menschlichen Ohrmuschel hat man bereits in der bildenden Kunst des klassischen Altertums zum Gegenstande gründlicher Beobachtung gemacht, und es ist bemerkenswert, daß auch Darwin von seinem Freunde Wooker, von einem Künstler (Bildhauer), der also die Schönheit der Formen suchte und studierte, nicht von einem Naturforscher auf jene Eigenheiten der menschlichen Ohrmuschel aufmerksam gemacht wurde, an der er Zeichen fand, die eventuell auf die Abstammung des Menschen Schlüsse ziehen ließen. Die Gestalt der Ohrmuschel der Haustiere steht in plastischer Beziehung weit hinter derjenigen des Menschen; daß aber ihre Gestaltveränderungen nicht unbeachtet blieben, beweisen die im Exterieur gebräuchlichen, mehr oder minder zutreffenden Unterscheidungen. In der Tierzucht werden beim Exterieur die Formverhältnisse der Ohrmuschel schon lange berücksichtigt; darauf weisen unter anderem auch die beim Pferde gebrauchten Bezeichnungen, wie z. B. Eselsohren, Schweinsohren, Kuhohren, Mäuseohren, Hasenohren usw., hin. Aber auch bei anderen Haustierarten fand die Gestaltung der Ohrmuschel eine nicht mindere Beachtung; so achtet man bei der Aufstellung und bei der weiteren Reinzucht der einzelnen Schweinerassen

auf gewisse Ohrmuscheltypen. Innerhalb der einzelnen Typen kommen noch verschiedene Variationen vor, so z. B. in der Größe, so daß dann sehr viele Unterscheidungsmerkmale entstehen.

Die veränderliche Gestaltung der Ohrmuschel hat auch in der Anatomie und Teratologie eine Bedeutung, denn die Mißbildung ist ja eine angeborene Formveränderung, die den Rahmen der Variationen innerhalb einer Tierart überschreitet. Die Grenze der normalen Variationen zu bestimmen, ist in vielen Fällen sehr schwer, ja fast unmöglich. So können z. B. bei der Ohrmuschel die Grenzwerte der normalen Größe sehr zweifelhaft werden. Bei einzelnen Rassen, wie z. B. beim arabischen Pferde, gelten kleine Ohren als schön, und es wird niemand einfallen, diese als Mißbildungen zu betrachten. Auch bei anderen Haustierarten kommen verhältnismäßig sehr kleine Ohren vor, die eine äußerst niedere Grenze der normalen Größenvariation dieses Körperteils darstellen. Außerordentlich kleine Ohren wurden von älteren Naturforschern als Mißbildungen angesehen. Rzaczynski beschreibt ein Fohlen, das er im Jahre 1718 in Marienburg gesehen hatte. Die Ohren desselben waren so klein und der Schweif derart haarlos, daß es einer Ratte glich. Derartige Mißbildungen hat Gurlt mit dem Namen Nanocephalus brachyotus belegt. Es scheint fraglich zu sein, ob man eine solche Gestaltung der Ohrmuschel als Mißbildung betrachten darf, oder ob es nicht richtiger ist, sie als eine launenhafte, jedenfalls bedeutungslose Variation anzusehen. Von dem früher viel erwähnten, jetzt bereits veralteten Kriterium der Mißbildungen, der Funktionsstörung (Functio laesa) kann selbstverständlich keine Rede sein, denn das Gehör kann bei den kleinsten Ohrmuscheln, ja bei dem vollständigen Fehlen, beim Defekt derselben vollkommen normal sein.

Obwohl es äußerst schwer ist, das Minimum der Größenvariationen der Ohrmuschel zu bestimmen, und obwohl die Difformitäten der Ohrmuschel, dieses in physiologischer Hinsicht bedeutungslosen Organs, auf das Gehör kaum einen Einfluß haben, weisen eingehende teratologische Untersuchungen darauf hin, daß sogar geringe, zufällig erscheinende Abnormitäten der Ohrmuscheln tiefwurzelnde Tatsachen der anormalen Entwicklung vor dem Beobachter verbergen. An Menschen wies man nach, daß viele Veränderungen des äußeren Ohrs bzw. der Ohrmuscheln von Generation auf Generation sich vererben. Auch in weiteren Kreisen ist bereits allgemein bekannt, daß in der eigentümlichen Theorie von Lombroso, welcher die äußerlichen

körperlichen Zeichen des abnormen Seelenlebens festzustellen suchte, die Gestalt der Ohrmuschel eine bedeutende Rolle spielt, und auch neuere Untersuchungen (Grandenigo, Blau) haben dargetan, daß zwischen den Veränderungen an den Ohrmuscheln einerseits, den Seelenkrankheiten und der Kriminalität andererseits Beziehungen bestehen. Ich glaube, man kommt der Wahrheit nahe, wenn man den Zusammenhang dieser Erscheinungen wieder nur darin sucht, daß die Ohrmuschel als einer der am meisten plastisch sichtbaren Körperteile am auffallendsten auf die Abweichung des ganzen Organismus von der Norm hindeuten kann, während bei anderen Organen infolge ihrer Form- und Lageverhältnisse diese weniger sichtbar wird. Ganz entschieden hat die Ohrmuschel mit dem Mechanismus der Vererbung oder dem komplizierten, schwer begreiflichen Seelenleben wenig zu schaffen; sie bildet keinen bedeutenden Teil bei diesen rätselhaften Erscheinungen der Natur, sondern nur ein Ausrufungszeichen, das den Beobachter auf die verborgenen Tatsachen aufmerksam macht.

Die Erkenntnis der wunderbaren Gesetzmäßigkeit zwischen den speziellen Verhältnissen der Ohrmuschel und dem allgemeinen Zustande des Organismus beweist, daß die hochentwickelte Teratologie der menschlichen Ohrmuschel an diesem scheinbar bedeutungslosen Organ sehr interessante Tatsachen feststellen konnte. Es drängt sich nun unwillkürlich die Frage auf, ob unsere Kenntnisse über die Mißbildungen der Ohrmuscheln bei den mit dem Menschen zusammenlebenden Haustieren diese Schlüsse unterstützen. Die Antwort muß eine verneinende sein, denn die Ohrmuschel der Haustiere ist in der oben angedeuteten Beziehung noch nicht näher untersucht worden. Die Benutzung der Haustiere bringt es mit sich, daß man in der Veterinärmedizin bei der klinischen Untersuchung das Ohr weniger beachtet. Daher findet man über die Mißbildungen des Ohres nur wenige Angaben. Vor 3 Jahren beschrieb Nyiri einen interessanten Fall der Perotie, bei dem mit einer mangelhaften Entwicklung des Gehörorgans eine Schiefstellung des ganzen Schädels und der Defekt einzelner Teile des Kopfskeletts verbunden war.

Die Erscheinungen der unregelmäßigen Entwicklung zeigten sich hauptsächlich am Schläfenbein, am äußeren und mittleren Ohr der linken Seite. Von dem Felsenbein (Os petrosum) war nur der Felsenteil (Pars petrosa), der eigentliche Sitz des inneren Ohrs, vollkommen entwickelt, während die Höhle des mittleren Ohrs, die knöcherne Trommelhöhle oder Paukenblase (Bulla ossea tympani), mit den Gehörknöchelchen und der äußere knöcherne Gehörgang fehlten. Aber auch der andere Teil des Schläfenbeins, die Schläfenbeinschuppe

(Squama temporalis) war mangelhaft entwickelt; ihr Körper war so klein, daß er die Schädelhöhle nicht begrenzte, vom Jochfortsatze waren nur Spuren seiner Ansatzstelle und der den eigentlichen Jochbogen bildenden Teile vorhanden, während zwischen diesen beiden an Stelle der Gelenkfläche (Facies articularis) eine Lücke blieb. Das Kopfskelett war auffallend schief. Der eigentliche Schädel (Cranium) war, dem Angesichtsteil (Facies) gegenüber, derart nach hinten verschoben, daß die den viszeralen und neuralen Schädelteil halbierenden Teile der Medianebene an dem Schnittpunkte mit der queren Gaumennaht (Sutura palatina transversa) einen deutlichen Winkel, oder richtiger eine Kante bildeten. Eigentümlicherweise war die Gestalt der Ohrmuschel dabei normal, nur ihre Dimensionen blieben weit untor den normalen Größenverhältnissen, denn ihre Länge betrug nur 3, die Breite 2 cm. Sämtliche Teile des rechten Ohres waren normal entwickelt.

Ueber Perotie und Aotie finden wir außer diesem Falle nur spärliche Angaben in der Literatur. Rieck beschrieb eingehender einen Schweinekopf, an dessen beiden Hälften den eben angeführten ähnliche Veränderungen vorhanden waren, mit Ausnahme der eigentümlichen einseitigen Schiefstellung des Kopfes. Kitt erwähnt nur so viel, daß beim Schwein, Schaf und Kaninchen Mißbildungen und Defekte des Ohrs vorkommen, die als Perotie und Aotie bezeichnet werden. Ebenso macht Gurlt Angaben über Mißgeburten ohne Ohrmuscheln, die er mit dem Namen Perocephalus aotus belegt, und mit mangelhaften Ohrmuscheln, die er als Nanocephalus brachyotus bezeichnet. Eine nähere Beschreibung solcher Fälle finden wir bei keinem dieser beiden Autoren, sie begnügen sich mit der Angabe ihres Vorkommens. In neuerer Zeit hat Meyer eine solche Mißbildung beschrieben, die er am Weimarer Schlachthofe bei einer $^3/_4$ jährigen Sau beobachtete.

Der Felsenteil des Felsenbeins, der innere Gehörgang und der Gehörnerv waren auch bei dieser Sau normal entwickelt, während die Paukenblase, die Gehörknöchelchen und die Basis des Jochfortsatzes des Schläfenbeins vollkommen fehlten. Der Jochfortsatz war mit dem übrigen Teil des Jochbogens freischwebend zusammengewachsen. Der Ohrmuschelknorpel war sichelförmig, flach und ungefähr 1 cm dick. Seine dem Schädel anliegende Basis war dorsoventral gerichtet und 4 cm lang. Die größte Breite der Sichel betrug 5 cm, ihr freier Rand war gegen den Kopf gerichtet und ihre Spitze von der Basis 6 cm entfernt. Die kaudale Fläche war vollkommen eben, an der dorsalen Fläche jedoch verlief eine kantige Hervorragung in einer durchschnittlichen Entfernung von 1,5 cm von dem Rande der Sichel, deren Höhe und Breite etwa 0,5 cm betrug (Helixrudiment?). Alle diese Veränderungen konnte man nur an der linken Kopfhälfte beobachten; die rechte Hälfte stand dem Untersucher nicht zur Verfügung. Nach dem Befunde der äußeren Untersuchung konnte man jedoch annehmen, daß am rechten Ohr und an

den Knochen der rechten Schädelhälfte ebensolche Entwicklungsanomalien vorhanden waren.

Die in der Literatur gefundenen Aufzeichnungen stimmen alle darin überein, daß die Mißbildungen des Ohres zu den selteneren Anomalien gehören. Ihre Entstehung wird auf die unregelmäßige Weiterentwicklung des ersten und zweiten Kiemenbogens zurückgeführt. Nyiri hält die Defekte des äußeren und mittleren Ohres für Entwicklungsstörungen der Kiemenbogen, die Mängel an dem Schläfen- und Felsenbein sollen aber infolge gestörter Entwicklung des parachordalen Knorpels des primordialen Schädels entstanden sein. Diese Annahmen sind zweifellos richtig, aber sie deuten nur auf die formelle Genesis dieser Mißbildungen hin, ohne daß sie auch nur versuchen, eine Erklärung der eigentlichen Ursache zu geben. Kitt weist zwar flüchtig darauf hin, daß wahrscheinlich bei der Entstehung dieser Mißbildungen Anomalien des Amnions eine Rolle spielen, aber auf eine nähere Erklärung läßt auch er sich nicht ein.

Diese Andeutung von Kitt und die Tatsache, daß in den aus der Literatur bekannten drei Fällen gleichzeitig Difformitäten des Gehörorgans und des Schädels bestanden, ist höchst auffallend und erweckt in uns den Gedanken, daß die beiden Gruppen der anormalen Erscheinungen gemeinsamen Ursprungs sein könnten. In allen drei Fällen war eine bedeutende Veränderung des Kopfskeletts vorhanden, bei dessen Betrachtung man auf den Gedanken kommen konnte, ob vielleicht die Defekte des Gehörorgans und der Ohrmuschel nicht nur Teilerscheinungen dieser Veränderung wären. Solche Veränderungen des Kopfskeletts führen unumgänglich die Mißbildung des Felsenbeins und des Ohres nach sich, und so entsteht die letztere nicht durch dieselbe Ursache, sondern nur als Folgeerscheinung der ersteren. Die Mißbildungen des Schädels können aber nicht nur durch traumatische Einflüsse oder durch Anomalien des Amnions, sondern auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden. Außerdem haben teratologische Untersuchungen am menschlichen Ohr die Erblichkeit ähnlicher Veränderungen des Gehörorgans einwandfrei erwiesen (Schäffer, Schwabach), und so könnte man auch eine Entstehung derselben aus inneren Ursachen annehmen. Alles in allem bieten die bisherigen Angaben nur eine labile Basis zur Erklärung der kausalen Genesis dieser Mißbildungen, die nur durch genaue Beobachtung neuer Fälle und durch Berücksichtigung anderer bisher noch nicht beachteter

Erscheinungen aufgeklärt werden kann. Einige Fingerzeige in dieser Beziehung gibt die in den beschriebenen drei Fällen festgestellte Veränderung der Ohrmuschel, die von derjenigen des Skeletts einigermaßen unabhängig zu sein scheint. Meyer beschrieb eine unregelmäßige, sichelförmige, aber ziemlich entwickelte Ohrmuschel, im Falle von Nyiri war die Ohrmuschel kleiner, aber einer normalen ähnlich.

Unzweifelhaft erscheinen diese Ohrmuscheln gegenüber dem mittleren und inneren Ohre verhältnismäßig gut entwickelt, während im Falle einer Anomalie des Amnions doch hauptsächlich diese oberflächlich gelegenen Organe von der traumatischen Einwirkung betroffen sein müßten. Diese Tatsachen scheinen also wiederum für die primären Veränderungen des tieferliegenden Skeletts und für die sekundäre Mißbildung des Ohres zu sprechen.

Nach den Angaben in der Literatur kann man die Mißbildungen des Ohres in drei Gruppen einteilen, je nachdem sie am Kopfskelett, am mittleren Ohr oder an der Ohrmuschel auftreten. Das Wesentliche ist bei allen drei Gruppen die mangelhafte Entwicklung, deren gemeinsame Ursache vielleicht in einem Trauma zu suchen ist, das auf die drei Körperteile gleichzeitig einwirkte. Die Veränderungen wären dann also gewissermaßen unabhängig voneinander entstanden. Wenn aber auch die drei Gruppen der beschriebenen Veränderungen hinsichtlich ihrer Entstehung nicht voneinander getrennt werden könnten, so kann man doch die Abnormitäten an den erwähnten Körperteilen als konsekutive Veränderungen ansehen und sich der Annahme einer Entstehung der Mißbildungen insgesamt aus inneren Ursachen nicht verschließen.

Aus den Literaturangaben, die sich ausnahmslos auf höher entwickelte Mißbildungen beziehen, und bei denen deshalb die anormale Entwicklung der drei Körperteile mehr zusammenfließt, läßt sich die Frage der Entstehungsursache nicht entscheiden. Dazu sind Veränderungen geringeren Grades, sozusagen minimale Entwicklungsstörungen, eher geeignet. Das Laboratorium für Seuchenlehre der königlich ungarischen tierärztlichen Hochschule in Budapest stellte dem anatomischen Institut dieser Hochschule unlängst einen Schweinekopf zur Verfügung, bei dem das eine Ohr fehlte. Nach dem Bericht des königlich ungarischen Tierarztes Dr. Johan Köves fiel das im übrigen vollkommen normal gebaute Schwein durch seine unregelmäßige Kopfform in der Herde auf. Es schien, als ob es den Kopf ständig nach rechts wenden wollte, denn die linke Gesichtshälfte

stand höher als die rechte. Diese Erscheinung, nämlich die Verdrehung des Kopfes, stand, wie sich bei der näheren Beobachtung herausstellte, mit der Schiefstellung dieses Körperteiles im Zusammenhang. Die Gegend des linken äußeren Kaumuskels (Musculus masseter) erschien mehr konvex als die des rechten, während die Scheitel- und Ohrgegend an dieser Seite im Gegenteil wie eingesunken aussah. Die auffallendste und wesentlichste Veränderung war jedoch das vollständige Fehlen der linken Ohrmuschel.

Abb. 1.



Diese eigentümlichen Formverhältnisse konnte man auch an dem gebrühten Schweinekopf, den man unserem Institute übersandte, und den Assistent Julius Kattauer eingehend untersuchte und beschrieb, gut erkennen.

Wie Figur 1 zeigt, scheint die linke Ohrmuschel vollkommen zu fehlen. An ihrer Stelle bemerkt man eine nahezu elliptische, trichterförmige, mit feinen Haaren bedeckte Grube, deren Rand von der Medianebene 5 cm, vom äußeren Augenwinkel 6 cm entfernt ist. Ihre Lage entspricht also derjenigen der Basis der normalen Ohrmuschel. Der Längendurchmesser der elliptischen, ein wenig ventronasal gerichteten Oeffnung beträgt 2,5 cm, der Breitendurchmesser 1,5 cm.

Den medialen Rand bildet eine 1,9 cm lange und 0,7 cm breite Erhabenheit, welche die beiden entgegengesetzten Punkte der Ohröffnung im Bogen verbindet. Die Form dieser wohlbegrenzten Erhabenheit unterscheidet sich zwar von der normalen, knopfförmigen Anthelix der Schweine, von deren Mitte die stärkste Längsfalte (Plica auricularis longitudinalis) an der inneren Fläche der Ohrmuschel zu deren Spitze hinaufzieht. Die Lage dieser Erhabenheit entspricht jedoch derjenigen der Anthelix, und ihre unregelmäßige Gestalt ist leicht erklärlich. Im Inneren eines normalen Schweineohrs überbrückt die ausgespannte Haut derart den die Anthelix bildenden Teil des Muschelknorpels, daß von derselben nur der erwähnte rundliche Teil sichtbar ist, während der übrige Teil von der Haut verdeckt wird. Es scheint unzweifelhaft zu sein, daß in jenen Fällen, in denen infolge abweichender Gestaltung der übrigen Teile der Ohrmuschel diese Spannung der Haut fortfällt, die der Anthelix entsprechende Knorpelleiste in ihrer ganzen Ausdehnung hervortritt und die beschriebene gebogene Form zeigt. Aus all diesem kann man darauf schließen, daß die trichterförmige Vertiefung die mangelhaft entwickelte Ohrmuschelhöhle (Cavum conchae) darstellt, die dorsal von der Anthelix begrenzt wird, während Helix, Scapha, Cymba und Lobulus nicht zu unterscheiden sind.

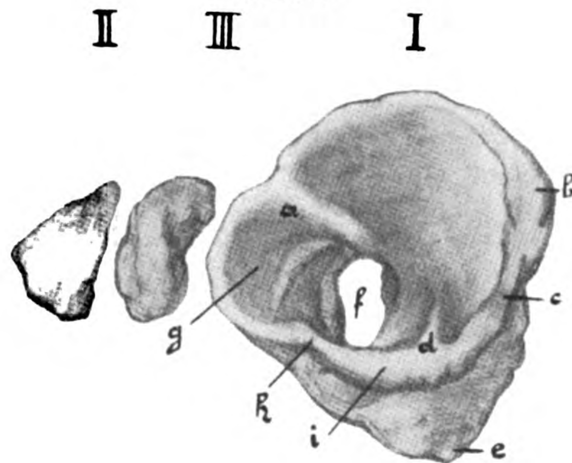
Die die Anthelix bedeckende Haut setzt sich sonst ohne merkbare Grenze medial in die Haut der Scheitel- und Stirngegend fort, während sie lateral auf die Innenfläche des äußeren Gehörgangs übergeht. Der laterale Rand der Vertiefung ist gleichmäßig, nur in seinem mittleren Drittel bemerkt man eine 0,7 cm lange und 0,5 cm breite niedrige Erhabenheit, die höchstwahrscheinlich den rudimentären Antitragus darstellt.

Im Inneren der Ohrmuschelgrube, unter dem oralen Ende der Anthelix zieht eine verschwommene Anschwellung horizontal bis zur Mitte dieser Höhle, die sowohl ihrer Form wie ihrer Lage nach dem medialen Schenkel der fehlenden Helix (Crus mediale helicis) entspricht. Am Grunde der Vertiefung befindet sich endlich eine runde Oeffnung, die in den Kanal des äußeren Gehörgangs hineinführt. Dieser Kanal ist 5,8 cm lang, 0,5 cm breit und ventronasal, auch etwas gegen die Medianebene gerichtet. Die Bestimmung der einzelnen Teile der Ohrknorpel wurde dadurch verhindert, daß die Haut um den Rand der Vertiefung auf 1 cm verdickt und derart verhärtet war, daß man die tieferliegenden Teile nicht abtasten konnte. Die Bedeutung dieser Teile konnte nur nach Herauspräparierung der Knorpel bestimmt werden. Diese Präparierung ist etwas schwierig, und wenn man sie nicht mit genügender Vorsicht ausführt, so kann sie sehr leicht zur Quelle von manchen Irrtümern der anatomischen Beschreibung werden und zu Trugschlüssen führen. Es ist deshalb sehr ratsam, bei der Mazeration dieser Knorpel sich streng an die Regeln zu halten, welche Schmidt aufgestellt hat, und nach diesen Regeln sind denn auch die in Figur 2 dargestellten Knorpel präpariert worden.

Bei der Präparierung der tieferen Teile wurden alle drei Ohrknorpel vorgefunden. Von diesem ist der Muschelknorpel (Cartilago auriculae) verhältnismäßig am meisten rudimentär, aber trotzdem größer als die beiden anderen. Die Grenzlinien seiner lateralen, konkaven Oberfläche bilden beinahe ein gleichseitiges Dreieck, dessen Winkel abgerundet erscheinen. Der dorsale und aborale

Rand wird von einer zylindrischen Erhöhung (s. Figur 2 Ib) begrenzt, der an der äußeren Fläche des Muschelknorpels eine ebenso große Vertiefung entspricht. Dieser Teil des Muschelknorpels kann also sowohl seiner Gestalt wie seiner Größe nach nur die Anthelix sein, die äußere Vertiefung ist die Fossa anthelicis. Daß der obere Rand des Muschelknorpels tatsächlich von der Anthelix begrenzt wird, beweist auch der Umstand, daß das charakteristisch geformte untere Ende des vorderen Randes (Margo oralis) mit der eigentlichen Helix, der Spina helicis und dem lateralen Schenkel (Crus laterale) nicht zu unterscheiden ist. Unterhalb des oralen Endes der Anthelix bemerkt man indessen eine wohlbegrenzte, längliche Anschwellung (s. Figur 2 Ia), die bis zur Mitte der Innenfläche verläuft und dem medialen Schenkel der Helix entspricht. Die oroventrale Wand der Ohrmuschelhöhle wird von einer 1,2 cm langen und 0,4 cm breiten, halbrunden, in eine Spitze auslaufenden Platte (s. Figur 2 Ig) gebildet. Diese erstreckt sich bis

Abb. 2.



zum medialen Schenkel der Helix, wo sie sich gegen die Muschelhöhle wendet, um über dem äußeren Gehörgang zu enden. Im ganzen ist sie rudimentär. Ihr freier Rand ist nicht dorsal, sondern ventral gerichtet. Da sie die Haut nicht in die Höhe hebt, konnte man vor der eigentlichen Präparierung der Ohrmuschel den Tragus nicht erkennen. An der Ausgangsstelle der Tragusplatte bemerkt man am Muschelknorpel eine kleine Vertiefung (s. Figur 2 Ih). Eine ähnliche Vertiefung kennzeichnet das kaudoventrale Ende der Anthelix (s. Figur 2c). Zwischen diesen beiden Stellen bildet der Rand der Muschelhöhle eine stärkere Anschwellung (s. Figur 2 I i), die Basis des mangelhaft entwickelten Antitragus. Die beiden Schenkel desselben kann man nicht gut unterscheiden; der laterale fehlt ganz, während der mediale in dem Teile der Anschwellung zu suchen ist, der an die Anthelix grenzt. Von der Mitte des Antitragus erstreckt sich eine 0,6 cm lange, allmählich verschwindende, schmale Hervorragung (s. Figur 2 Id) parallel dem Rande der Oeffnung des Gehörgangs in die Muschelhöhle. In bezug auf ihre Lage entspricht diese Erhabenheit der Plica antitragica anderer Tiere, ihr Homologon ist aber an den Knorpeln normaler Ohrmuscheln der Schweine

niemals nachweisbar. Die Anthelix, der Rand der Tragusplatte und der Antitragus umgeben wallartig die Muschelhöhle, die in den äußeren Gehörgang führt. Der Muschelknorpel besitzt aber außerdem noch einen ventromedialen und einen kaudoventralen Fortsatz. Der ventromediale Fortsatz, der von der Tragusplatte durch eine enge Spalte geschieden ist, ist viereckig und halbringförmig einwärts gebogen; er nimmt an der Begrenzung des knorpeligen äußeren Gehörgangs teil und entspricht dem normalen halbringförmigen Fortsatz (Processus aboralis [Schmidt]). Der kaudoventrale Fortsatz bildet einen Winkel des Muschelknorpels (s. Figur 2 Ie); er liegt hinter der Anthelix und dem Antitragus als der einzig nachweisbare Teil der Scapha und entspricht dem Rudiment des Processus helicis caudatus. Sein ventraler und aboraler Rand zeigen einen unebenen Verlauf; beide treffen sich in einem Winkel. Dieser Fortsatz liegt in seiner ganzen Ausdehnung unter der Haut, so daß man ohne Präparierung der Ohrmuschel die Scapha nicht nachweisen konnte.

Der knorpelige äußere Gehörgang wird von dem an den Muschelknorpel sich anschließenden Ring- oder Küraßknorpel (Cartilago anularis), der vollkommen normal entwickelt ist, ergänzt.

Der Schildknorpel (Scutulum) ist in zwei beinahe gleich große Teile geschieden. Der orale Teil (s. Figur 2, II) hat nahezu die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze kaudodorsal gerichtet ist. Sein oraler Rand ist 1,3 cm, sein kaudaler Rand 1,5 cm, seine Basis 0,9 cm lang. Der aborale Teil (s. Figur 2, III) stellt eine unregelmäßg viereckige Platte dar, deren dorsale Fläche konvex, deren dem Schädel anliegende Fläche konkav ist. Die Länge beträgt 1,2 cm, die Breite 0,6 cm. Der kaudale Rand steht mit dem Muschelknorpel, der orale Rand mit dem anderen Teile des Schildknorpels durch ein glattes Band in Verbindung.

Von den Ohrmuskeln ist nur der untere, Musculus auricularis inferior, entwickelt, dessen Größe und Verlauf normal erscheinen. Die übrigen Ohrmuskeln fehlen, und auch in dem die Ohrmuschel umgebenden Bindegewebe konnte man keine Muskelfibrillen nachweisen.

Die Defekte der Ohrmuschel sind von Abnormitäten des Kopfskeletts begleitet. Von besonderer Bedeutung ist, daß die beiden Teile des Schläfenbeins, der knöcherne äußere Gehörgang (Meatus acusticus externus osseus) und die das Mittelohr in sich bergende Paukenblase normal entwickelt sind. Verändert erscheinen nur einzelne Teile des Schädels; namentlich sind das Occipitale, die Parietalia und die Frontalia schief angelegt. Die frontoparietale Ebene des Schädeldaches ist an der linken Seite lateral abschüssig und etwas nach rückwärts gedrängt.

Die Schuppe des Hinterhauptbeins (Squama occipitalis) erscheint in ihrem dorsalen Teil schief und dorsoventral zusammengedrückt. Am Genickteil (Pars nuchalis) ist der Genickkamm (Linea nuchalis superior) insofern unregelmäßig, als er in der Medianebene durch eine tiefe, 1,2 cm breite Einziehung (s. Figur 3a) in zwei Teile zerlegt wird, die je einen in kaudaler Richtung 1 cm weit sich erstreckenden First bilden. Infolge dieser Umgestaltung des dorsalen Teils ist die der Linea nuchalis superior anliegende Genickfläche ausgehöhlt; andererseits zieht die Hinterhauptscheitelnaht (Sutura parieto-

occipitalis) von der kaudalen Grenze des Schädeldachs 1,2 cm weit nach vorn, so daß sich an dem Schuppenteil des Hinterhauptbeins auch noch ein Scheitelteil (Pars parietalis) unterscheiden läßt (s. Figur 3b), der an dem normalen Schweineschädel niemals vorkommt. Der den Scheitel- und den Genickteil trennende, in zwei Teile geschiedene obere Genickkamm hat eine schiefe Richtung. Am rechten Teil bemerkt man zwei unregelmäßig kugelige Erhabenheiten, die durch eine 0,5 cm tiefe Einkerbung (s. Figur 3c) voneinander geschieden

Abb. 3.



sind; der linke Teil stellt eine nach rückwärts und ein wenig abwärts gerichtete dreieckige Beule dar.

Von den Scheitelbeinen ist das rechte weniger unregelmäßig, nur die Schläfenlinie (Linea temporalis), welche die Scheitel- und Schläfenfläche (Planum parietale et temporale) voneinander trennt, erscheint in ihrem kaudalen, 2,8 cm langen Teile unregelmäßig, indem sie schärfer, kantenartig über die laterale Fläche des Knochens hervortritt und oral mit einer 0,8 cm langen hakenartigen Spitze endet (s. Figur 3d). Vor und etwas medial von diesem Spitzenfortsatze bemerkt man eine 0,5 cm breite runde Vertiefung (s. Figur 3e), von der aus am medialen Rande der Schläfenlinie eine seichte Rinne bis zur

Grenze des Stirnbeins zieht. Das linke Scheitelbein ist sehr schief gelagert. Seine temporale Fläche ist viel kleiner als gewöhnlich, die parietale Fläche dacht sich kaudoventral ab, und an der Oberfläche befinden sich unregelmäßige Erhabenheiten und Vertiefungen. Die Schläfenlinie verläuft wellenartig und springt über die laterale Oberfläche hervor; ihre Breite beträgt 0,5—0,8 cm.

Die Stirnbeine zeigen nur insofern eine Veränderung, als die Oberfläche ihrer äußeren Lamelle zwischen beiden Jochfortsätzen (Processus zygomatici) uneben und äußerst dünn ist, so daß sie leicht durchbricht. Die Grenze dieser schwach entwickelten Stellen liegt rechts 2,7 cm, links 2 cm über dem Foramen supraorbitale.

Die Abnormitäten des Kopfskeletts lassen sich dahin zusammenfassen, daß das Dreieck, welches kaudal von dem oberen Genickkamm, links von der linken Schläfenlinie, rechts und oral von der den hakenartigen Fortsatz der rechten Schläfenlinie mit dem Jochfortsatz des linken Stirnbeins verbindenden Geraden begrenzt wird, links und nach hinten stark abschüssig erscheint. Daher sind die senkrecht gestellten Knochentafeln in dieser Gegend von kleinerem Umfange als gewöhnlich, die Ränder aber heben sich beulen- oder leistenartig über die Flächen. Außer dieser Schiefstellung des Schädels bemerkt man eine seichte Grube an der rechten Schläfenlinie, eine Unebenheit der Knochenflächen der bezeichneten Gegend und ein fast vollständiges Verschwommensein der Nähte, nämlich der Pfeilnaht (Sutura sagittalis) und der Kranznaht (Sutura coronalis).

Eine solche Schiefstellung des Kopfskeletts ist eine beinahe ständige Begleiterscheinung der anormalen Entwicklung des Ohres. Diese Tatsache suchte Gurlt durch die Bezeichnungen Perocephalus aotus und Nanocephalus brachyotus auszudrücken. Den neueren Autoren dagegen erscheint die Abnormität des Kopfes bei der Mißbildung des Ohres nur als etwas Nebensächliches, und sie brauchen daher die Benennungen Perotie und Aotie. Die Abnormität der Schädeldecke ist auch in dem beschriebenen Fall erst in zweiter Linie von Bedeutung; das Wesentliche der Mißbildung sind die Veränderungen der Ohrmuschel, nicht nur weil sie mehr in die Augen fallen, sondern weil sie charakteristischer und hochgradiger sind.

In dem untersuchten Falle äußerte sich die Abnormität des Schweinekopfes hauptsächlich darin, daß die linke Ohrmuschel außerordentlich klein war, und daß an ihr beträchtliche Mängel nachzuweisen waren. Einen ähnlichen Fall fand ich in der mir zugänglichen Literatur nicht. In dem von Rzaczynski erwähnten Falle war am

Kopf die auffallende Kleinheit der Ohrmuschel das einzige Zeichen der Mißbildung. Gutbrod hat auch einen Fall beschrieben, bei dem an Stelle der rechten Ohrmuschel einer Färse nur ein behaarter Ring zu sehen war, durch den man in das Innere des Ohres gelangen konnte; das Gehör der Färse schien ganz gut zu sein. Diese beiden Angaben können aber mangels einer eingehenderen Beobachtung und Beschreibung kaum näher klargestellt und zum Vergleich herangezogen werden. Um so bekannter ist eine ähnliche Mißbildung der menschlichen Ohrmuschel, die Marx als Mikrotie bezeichnete. Diese Benennung kann man auch für den oben beschriebenen Fall wählen, denn er entspricht in morphologischer Hinsicht der beim Menschen so bezeichneten Mißbildung. Andererseits kann man denselben auf diese Weise von jenen Formen unterscheiden, die Rieck, Nyiri und Meyer unter dem Namen Perotie beschrieben haben, und bei denen außer der mangelhaften Entwicklung der Ohrmuschel noch größere oder sogar vollständige Defekte des Mittelohres nachzuweisen waren.

Es soll aber bereits hier betont werden, daß die beschriebene Mikrotie, wenn sie auch in morphologischer Hinsicht hochgradige Aehnlichkeit mit der Mikrotie des Menschen aufweist, ihrer Entstehung nach mit der letzteren doch nicht identisch ist. Diese entsteht meistens aus inneren Ursachen. Auf diesen Unterschied weisen ganz einfache anatomische Tatsachen hin. Marx stellt nämlich als Regel auf, daß bei allen Formen der Mikrotie des Menschen der äußere Gehörgang undurchgängig sei. Demgegenüber war in dem beschriebenen Fall der Gehörgang vollkommen normal entwickelt. Andere Nebenerscheinungen wiederum, die Schiefstellung des Kopfes und die charakteristischen Defekte der Ohrmuschel, bringen die untersuchte Mißbildung viel näher den beschriebenen Formen der Perotie. Diese müssen in morphologischer Hinsicht zweifellos als Mikrotie angesehen werden, deren Verwandtschaft mit den in der Literatur beschriebenen Mißbildungen nur durch die Untersuchung ihrer Entwicklung klargestellt werden dürfte. Auf die Entstehung dieser Erscheinungen wirft, wie bereits oben erwähnt worden ist, die Tatsache einiges Licht, daß die Veränderungen des Schädeldachs und der Ohrmuschel gleichzeitig nebeneinander auftreten, während die übrigen Teile des Kopfskeletts vollkommen normal sind. Man kann sich kaum vorstellen, durch welchen Umstand die konsekutive oder gegenseitig voneinander abhängige Entwicklung dieser Abnormitäten der beiden Körperteile hervorgerufen sein könnte. Auf den ersten Blick

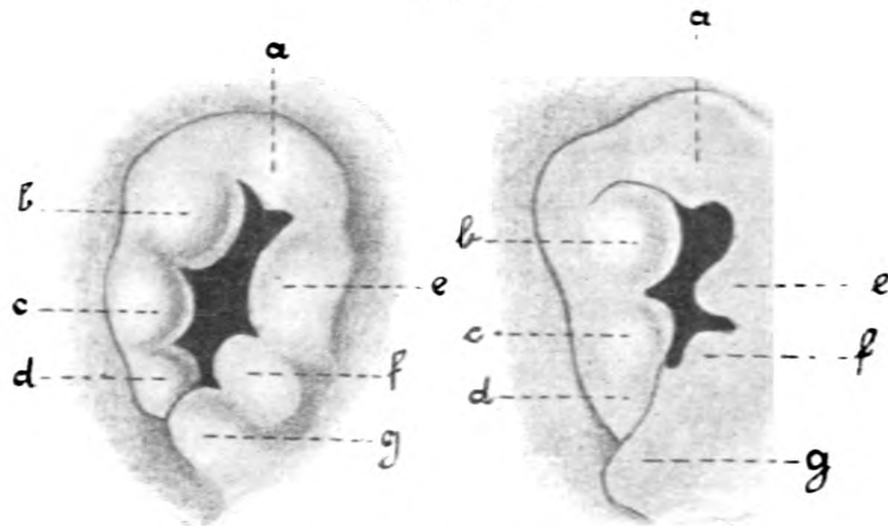
scheint es, als ob diese Mißbildungen unabhängig voneinander, aber vielleicht infolge derselben Ursache entstanden sind.

Gegen den korrelativen oder sekundären Ursprung spricht in nicht geringem Maße der Umstand, daß an dem im Mittelpunkt der Mißbildung stehenden Gehörorgan und dessen Umgebung die verschiedensten Teile des Kopfskeletts zusammenstoßen, die von heterogenstem Ursprung sind.

Die einzelnen Bestandteile des Kopfskeletts kann man nach ihrer Entstehung und Entwicklung in drei große Gruppen einteilen. Am Anfang der Entwicklung wird das kraniale erweiterte Ende des Medullarrohrs von einer geschlossenen Knorpelkapsel umgeben, in deren Wand die an der Körperoberfläche ausmündenden Höhlungen des Geruchs-, Seh- und Gehörorgans sich bilden. Bei den Kranioten schließen sich an diese Knorpelkapsel ventral Knorpelbogen an, die den Anfangsteil des Vorderarms umgeben und das Skelett des Kiemensystems bilden. Der Knorpelschädel mit dem Kiemenbogen stellt die Urform des komplizierten Kopfskeletts der höheren Wirbeltiere dar. Im Laufe der Phylogenie vollkommener werdend, verknöchert er und erleidet in seinen einzelnen Teilen Funktionsveränderungen und Rückbildungen. Mit der Verknöcherung und Rückbildung parallel gehend, werden andere Skelettbestandteile fremden Ursprungs zur Begrenzung der Schädelhöhle und zur Ergänzung des Angesichtsteiles mit herangezogen. Diese heterogenen Bestandteile sind umgestaltete Abkömmlinge des Haut- bzw. Schleimhautskeletts, welche das Urskelett als Belegknochen anfangs nur bedecken, um später zu einem einheitlichen Ganzen zu verschmelzen. Die Form- und Funktionsänderung ist an den Kiemenbogen nicht minder auffallend; bei den Lungenatmern verlieren sie ihre Bedeutung, ihre Zahl sinkt von 7—8 auf 4—5 herab, und sie gestalten sich zu Viszeral- oder Schlundbogen mit anderer Bestimmung um. Nach den Untersuchungen von Dubois ist auf den 4.—5. Viszeralbogen der Ursprung des Schildknorpels des Kehlkopfs zurückzuführen, während vom 3. die das Zungenbeim mit dem Schildknorpel verbindenden langen Hörner (Cornua majora s. ossa keratohyoïdea) stammen. Aus dem proximalen Ende des 2. Viszeralbogens entsteht der Steigbügel (Stapes), oder doch der größte Teil desselben, und der Zungenbeinfortsatz des Felsenbeins (Processus hyoïdeus), seine distal folgenden Abschnitte gestalten sich zu den Zungenbeinästen, Os stylohyoïdeum, epihyoïdeum und keratohyoïdeum, um. Das proximale Ende des ersten Viszeralbogens sondert sich als Amboß (Incus) ab, sein größerer distaler Teil gliedert sich zum Hammer (Malleus) und zu dem der Mandibula als Basis dienenden Meckelschen Knorpel. Im Laufe der Phylogenie verbinden sich also Bildungen von dreierlei verschiedener Herkunft zum Kopfskelett, und zwar das knorpelige Primordialkranium, die den Anfangsteil des Vorderarms umgebenden Viszeralbogen und die von der Haut bzw. Schleimhaut stammenden Belegknochen. In der individuellen Entwicklung, in der Ontogenie, werden diese Bestandteile in derselben Reihenfolge und unter denselben Momenten zum Kopfskelott. Das primordiale Knorpelskelett ist hier von Anfang an nur rudimentär und beschränkt sich auf die Schädelbasis und die Hüllen (Kapseln) der Sinnesorgane. Durch Verknöcherung

desselben entstehen die Primärknochen. Der Sitz des inneren Ohres, des Labyrinths, ist in seiner knorpeligen Form im 16 mm langen Embryo, also gegen die Mitte des zweiten Monats der Gravidität nachweisbar. Zu derselben Zeit entsteht im 1. Viszeral- oder Schlundbogen der Knorpelkern des Ambosses und der gemeinsame Kern des Hammers und des Meckelschen Knorpels, während die Kerne des zweiten oder Hyoïdbogens erst etwas später, am Ende des zweiten Monats erscheinen. Die charakteristische Gestalt der einzelnen Teile bildet sich selbstverständlich erst allmählich aus; so erlangt der Amboß zu Beginn des dritten Monats seine endgültige Form. Das Schädeldach, der größte Teil der Angesichtsknochen und die Kapsel des Mittelohres entstehen aus den Belegknochen. Diese gehen nicht aus Knorpel hervor, sondern bilden sich aus dem Blastem des häutigen Craniums unmittelbar durch Verknöcherung aus und stellen die später

Abb. 4.



Ohrhöcker eines Embryos von 5—6 Wochen.
a = Tuberculum intermedium, b = Anthelix, c = Antitragus, d = Lobulus auriculae, e = Crus helicis, f = Tragus, g = Labium oris superior.

erworbenen Bestandteile, die sekundären Knochen dar. Ihre Verknöcherung tritt früher ein als bei den Primärknochen. So verknöchern das Oberkieferbein (Maxilla) und der Unterkiefer (Mandibula) bereits im Embryo von 16 mm Länge, also in der sechsten Woche; das Stirnbein, das Scheitelbein, der dorsale Teil der Hinterhauptsschuppe und der Schuppenteil des Schläfenbeins verknöchern im Embryo von 31 mm Länge, d. h. im dritten Monat, während die Entwicklung des Trommelbeins (Os tympanicum) zwar zur selben Zeit beginnt, dieser Knochen aber seine bleibende Gestalt erst viel später erlangt und erst nach der Geburt mit dem eigentlichen Felsenbein verwächst. Das Dach der Trommelhöhle entsteht schon früher aus einem lateralen, knorpelig vorgebildeten und einem medialen Teile, die bereits gegen die Mitte der Gravidität verknöchern. Die Verknöcherung der Gehörknöchelchen erreicht erst in der zweiten Hälfte der Gravidität ihr Ende.

Mit der Entfaltung der Belegknochen parallel gehend, entwickelt sich das äußere Ohr und die Ohrmuschel. Diejenigen Teile von dem Ende des 1. und 2. Viszeralbogenblastems, welche von den oben erwähnten Gebilden lateral liegen, sondern sich zur Bildung des äußeren Ohres und dienen hauptsächlich zum Aufbau der Ohrknorpel (Bromann). Das äußere Ohr entwickelt sich aber nicht nur aus diesen Teilen des 1. und 2. Schlundbogens, sondern auch aus der zwischen beiden liegenden Schlundspalte. Der dorsale und ventrale Teil der Schlundspalte schließt sich sehr bald, der mittlere Teil vertieft sich und bildet die Muschelgrube (Fossa conchae), die größtenteils zur Cavitas conchae wird; ihr dorsaler kleinerer Teil aber wandelt sich in die Cymba um, während ihr ventrales Ende der Incisura intertragica entspricht. Gegen die Mitte des zweiten Monats der Gravidität entsteht am Grunde der Muschelgrube eine trichterförmige Ausbuchtung, die sich in der Richtung nach dem inneren Ohr hinzieht, während den Rand der Grube sechs größere und kleinere Wülste umgeben (s. Figur 4). Aus dieser Ausbuchtung bilden sich der äußere Gehörgang und das Trommelfell; die Wülste am Rande der Gruben sind Anlagen der einzelnen Teile der Ohrmuschel. In der Anordnung der Wülste läßt sich eine große Regelmäßigkeit erkennen: drei wachsen aus der 1. und drei aus der 2. Schlundspalte heraus. Hinter den letzteren bildet sich noch eine Falte, die Schwalbe als freie Ohrfalte bezeichnete, und von der er nachwies, daß aus ihr der größere Teil des Muschelknorpels, der absteigende Teil der Helix und das Ohrläppchen (Lobulus) entstehen. Die einzelnen Entwicklungsstadien der Ohrwülste sind noch nicht alle aufgeklärt; nur so viel steht fest, daß aus den drei Wülsten des 1. oder mandibularen Bogens der Tragus und die Helixschenkel, aus den Wülsten und der freien Ohrfalte des 2. oder Hyoïdbogens der übrige größere Teil der Ohrmuschel entsteht. Die abgelösten Blastemmassen wandeln sich am Ende des zweiten und zu Beginn des dritten Monats der Gravidität in Knorpel um.

Wenn man diese Angaben über die normale Entwicklung mit den Abnormitäten des untersuchten Schweinekopfs vergleicht, so kann man als auffallendste Tatsache feststellen, daß von den drei Gruppen der das Kopfskelett bildenden Teile heterogenen Ursprungs nur an zweien die Spuren unregelmäßiger Entwicklung nachweisbar sind. Die primordialen Knochen sind vollkommen normal, an einzelnen Vertretern der Sekundär- oder Belegknochen jedoch tritt die Unregelmäßigkeit der Entwicklung deutlich hervor. Diese Knochen sind: das Scheitelbein, der sekundäre Teil der Hinterhauptsschuppe und die Pars nasofrontalis des Stirnbeins. Durch die nähere Untersuchung dieser drei Knochen ist überzeugend nachgewiesen worden, daß an ihnen keine Defekte vorhanden sind. Ihre sämtlichen anatomischen Teile kann man wohl unterscheiden, und auch ihre Masse blieb nicht hinter der normalen zurück. Ihre Ausbreitung ist aber geringer, und sie nehmen nicht den Raum ein, den sie als Bestandteile des Schädeldachs bei gewöhnlichen Verhältnissen ein-

zunehmen pflegen. Mit anderen Worten, an den genannten Knochen sind Zeichen des Zusammengedrücktseins wahrnehmbar, die Folgen eines Druckes, der hauptsächlich dorsoventral gerichtet war und sich von rechts nach links deutlich steigerte. Den Grad des Druckes zeigen nicht nur die Lage der Knochenoberflächen und die Höhe ihres Niveaus, sondern auch die Erscheinung an, daß ein größerer Teil der Knochenmasse, der zur Bildung der Knochenplatten nicht verwendet wurde, sich zu Kanten verdichtete. Daher kann man an den veränderten Stellen einen verschiedenartigen Schwund der senkrechten Knochentafeln und eine Umgestaltung der Ränder zu Kanten feststellen. An der rechten Seite des Kopfes hat sich nur der kaudalste Teil der Schläfenlinie auf diese Art verändert, während im übrigen das Schädeldach hier keine Abnormität aufweist. Die linke Schläfenlinie dagegen bildet in ihrer ganzen Länge eine Kante, denn in ihrer Nachbarschaft hat sich das Planum temporale des Scheitelbeins stark verkleinert, und das Planum parietale ist kaudolateral stark abschüssig. An der Stelle des oberen Genickkamms ist eine ähnliche firstartige Kante vorhanden, die sich nach rechts und links allmählich verbreitert. Der dorsoventralen Richtung und der verschiedenen Intensität des Druckes entspricht die Veränderung der horizontalen Tafeln des Scheitel- und Stirnbeins; die auffallende, stellenweise papierähnliche Verdünnung der Knochen und die Unebenheiten ihrer Oberfläche sind nur Folgen der in verschiedenem Grade zur Geltung gelangten Druckatrophie. Eine durch mangelhafte Ernährung hervorgerufene Verdünnung infolge eines ständigen Drucks kann in jedem Alter des Individuums zustande kommen. Die übrigen Veränderungen der Knochen aber, die auf ihre normale Gestalt einen so großen Einfluß haben, können sicher nur zu einer Zeit entstanden sein, als das Gewebe dieser Gebilde sich noch dem äußeren Druck anpassen konnte, also die Verknöcherung noch nicht eingetreten war. Da aber diese Gebilde, wie bereits erwähnt, gleichzeitig beim Embryo von etwas mehr als 30 mm Länge zu verknöchern pflegen, muß man die Entstehung der Mißbildung des Schädeldachs auf die Zeit vor der zweiten Hälfte des dritten Monats der Gravidität zurückdatieren.

Die zweite Gruppe der Mißbildung, welche die einzelnen Teile der Ohrmuschel betrifft, entstammt den Abkömmlingen der Viszeral- oder Schlundbogen. Aus der ausführlichen Beschreibung ist ersichtlich, daß ein gewisser Teil der Ohrmuschel sich normal entwickelte,

andere Teile dagegen rudimentär blieben, und wieder andere vollkommen fehlen. Normal und vollständig ausgebildet sind die Muschelhöhlung (Cavitas conchae) mit der Cymba und vielleicht die Anthelix, weiter die Bestandteile des knorpeligen äußeren Gehörgangs, der halbringförmige Fortsatz (Processus aboralis) und der Ringknorpel (Cartilago anularis) mit dem knöchernen Gehörgang und dem Trommelfell. Alle diese Teile entwickeln sich, wie beschrieben, aus der Mitte der ersten Schlundspalte, aus der hier entstehenden Muschelgrube (Fossa conchae) und aus deren Fortsätzen, dem primären Gehörgang und der Gehörgangplatte. Rudimentär erscheinen der Schweif der Helix (Processus helicis caudatus), der Antitragus, der Tragus und die Schenkel der Helix, von denen man nur den medialen nachweisen kann. Diese rudimentären Muschelteile entstehen bereits aus den die Muschelgrube umgebenden Wülsten, und zwar aus den am weitesten ventral gelegenen; ein Abkömmling der mittleren Wulst des ersten Schlundbogens ist noch in dem medialen Schenkel der Helix nachzuweisen, wenn er auch nur sehr mangelhaft entwickelt ist. Endlich fehlen vollkommen der aufsteigende Teil der Helix, dessen Anlage von der am meisten dorsal gelegenen Wulst des ersten Schlundbogens gebildet wird, der absteigende Teil der Helix mit seinen Fortsätzen, die Scapha mit der Fossa triangularis und mit diesem fast das ganze Muschelhorn, d. h. sämtliche Gebilde, die aus den beiden dorsalen Wülsten des zweiten Schlundbogens und aus der freien Ohrspalte ihren Ursprung nehmen. Die Veränderungen an der Ohrmuschel weisen also darauf hin, daß der 1. und 2. Schlundbogen und die zwischen ihnen befindliche Schlundspalte normal entwickelt waren und nur einzelne von den auf den Bogen auftretenden Wülsten rudimentär blieben, andere sogar vollkommen verschwanden. Bemerkenswert ist, daß die rudimentären Erhabenheiten bezüglich ihrer Entstehung ebensowenig in einem gegenseitigen korrelativen Verhältnis stehen wie die Veränderungen des Kopfskeletts und der Ohrmuschel untereinander. Die veränderten Gebilde gehören nicht einer gemeinsamen embryonalen Anlage an, und die veränderten Teile entstammen nicht denselben Schlundbogen.

Diesen Tatsachen gegenüber läßt sich in dem Auftreten der Veränderungen ein anderes System erkennen, nämlich daß die in der Tiefe entstehenden Teile vollkommen normal sind, während die an der Oberfläche sich entwickelnden anormal erscheinen. Die Verände-

rungen der ventralen Hervorragungen sind von geringerem Grade, an den dorsalen Gebilden dagegen bemerkt man sogar vollkommene Defekte. Alle diese Erscheinungen kann man nicht anders erklären, als daß die ersten Anlagen der Ohrmuschel von einer traumatischen Einwirkung betroffen wurden, die dorsal intensiver war und in ventraler Richtung fortschreitend, allmählich schwächer wurde. Auf die tiefliegende Muschelgrube und ihre Anhänge übte sie keinen Einfluß aus, die freie Ohrfalte, die Ohrwülste des 2. Schlundbogens sowie die dorsalste, teilweise auch die mittlere Wulst des 1. Schlundbogens zerstörte sie dagegen vollständig. In den ventralsten Wülsten des 1. und 2. Schlundbogens rief sie nur größere Veränderungen hervor. Endlich muß man als die Folge des dorsoventralen Drucks auch die anormale Gestalt des Schildknorpels betrachten, dessen Verdoppelung auf die durch den Druck verursachte Atrophie zurückzuführen ist. Eine derartige Entstehung der Ohrmuscheldifformitäten und -Defekte ist nur in der embryonalen Zeit vor der Verknorpelung der betreffenden Muschelteile, also vor der Mitte des zweiten Monats der Gravidität möglich.

Wenn man nun in Betracht zieht, daß die Veränderungen der Ohrmuschel und des Schädeldachs unabhängig voneinander sind, daß beide durch eine ähnliche Ursache oder auch durch einen in derselben Richtung wirkenden traumatischen Einfluß hervorgerufen wurden, und daß endlich ihre Entstehungszeit die gleiche ist, dann liegt ohne weitere Begründung die Annahme nahe, daß alle die beschriebenen Veränderungen infolge derselben Ursache entstanden sind, nämlich durch eine Druckwirkung der Nachbarschaft auf die Oberfläche des Embryos. Da aber in der fraglichen Zeit der Entwicklung die Nachbarschaft der veränderten Teile nur von den Eihüllen gebildet wird, ist es offenbar, daß die Ursachen der Mißbildung in Anomalien des Amnions zu suchen sind, die in der Enge des Amnionsacks oder in Faltenbildungen desselben bestehen, während Anzeichen, die auf eine Verwachsung schließen lassen könnten, an der fertigen Mißbildung nicht beobachtet werden. Auf die Einwirkung der Falten und Fäden weisen die ungleiche Entwicklung der Knochen, die Einschnitte an den Knochenkanten und die seichte Furche an der rechten Schläfenlinie hin.

Der amniogene Ursprung der Mikrotie ist in dem besprochenen Falle aus allen anormalen Formverhältnissen nachweisbar.

Es kann aber nun die Frage entstehen, ob in den Fällen der Perotie, die Rieck, Nyiri und Meyer beschrieben haben, eine ähnliche kausale Genese möglich ist. Auf die nahe Verwandtschaft der beiden Mißbildungen ist bereits hingewiesen worden. Hier soll noch hervorgehoben werden, daß auch bei der Perotie nur einzelne Abkömmlinge der Schlundbogen und die Belegknochen des Schädels Abnormitäten aufweisen, während das primordiale Kopfskelett normal entwickelt ist. Die Abnormitäten bestehen hier gleichfalls in Veränderungen des Schädels und in Defekten des Gehörgangs, die sich, wenn sie auch hochgradiger sind, doch auf die oberflächlicheren Gebilde beschränken und gegen die Tiefe allmählich geringer werden.

Aus den Angaben geht hervor, daß die Wirkung des traumatischen Einflusses in diesen Fällen eine ähnliche gewesen ist, und daß nur die Intensität desselben die Perotie von der Mikrotie unterscheidet. Der vollkommene Verlust des Mittelohrs sowie die beschriebene Lücke im Jochfortsatz des Schläfenbeins entstanden, wie aus den zitierten entwicklungsgeschichtlichen Angaben zu ersehen ist, nicht früher als die Veränderungen der Ohrmuschel und des Schädeldachs. Daß der 1. und 2. Schlundbogen anfangs normal war, darauf weist die Regelmäßigkeit des Zungenbeins und des Unterkiefers hin. Das Durchbrechen des Jochfortsatzes ist gleichfalls nur auf eine von einem Amnionfaden verursachte Druckatrophie zurückzuführen; denn die Schläfenschuppe verknöchert von einem einzigen Knochenkern aus, der an der Ansatzstelle des Jochfortsatzes am Knochenkörper erscheint. Die Tatsache, daß die Basis dieses Fortsatzes fehlt, weist zweifellos darauf hin, daß der Defekt erst nach der Ausbreitung der Verknöcherung auf diesen Fortsatz entstanden ist.

Die Untersuchung der Mißbildung des Schweinekopfes führt also zu dem Endergebnis, daß die Mikrotie in dem beschriebenen Falle bezüglich ihrer Entstehung vollkommen den in der Literatur verzeichneten Fällen der Perotie entspricht, und daß sie auf die Einwirkung von Amnionfäden zurückzuführen ist. Es liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß weitere Beobachtungen eine durch innere Ursachen hervorgerufene Varietät dieser Mißbildung bei den Haustieren nachweisen werden, die nicht nur in morphologischer, sondern auch in ätiologischer Hinsicht der Mikrotie des Menschen entspricht.

Literaturverzeichnis.

1) Blau, Die Ohrmuschelform bei Normalen, Geisteskranken und Verbrechern. Korrespondenzbl. d. deutschen Gesellsch. f. Anthropologie. 1906. — 2) Bromann, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Ohres. Anatom. Hefte. 1899. Bd. 2. — 3) Darwin, Die Abstammung des Menschen und die geschlechtliche Zuchtwahl. Deutsch. 5. Aufl. Stuttgart 1890. — 4) Dubois, Zur Morphologie des Larynx. Anatomischer Anzeiger. I. — 5) Gradenigo, Zur Morphologie der Ohrmuschel bei gesunden und geisteskranken Menschen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 30. — 6) Gurlt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. 2. Teil. Berlin 1832. — 7) Derselbe, Ueber tierische Mißgeburten. Berlin 1877. — 8) Gutbrod, Angeborenes Fehlen eines Ohres. Wochenschr. f. Tierheilk. usw. Bd. 49. — 9) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. 1905. — 10) Nyiri, Perotia esete sertésen. Állatorvosi Lapok. 1910. Bd. 33. — 11) Marx, Die Mißbildungen des Ohres. (In Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen. Jena 1911. 2. Teil. Bd. 6.) — 12) Meyer, W., Eine seltene Gehörsmißbildung beim Schwein. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1910. — 13) Rieck, Vier Beiträge zur Lehre von tierischen Mißbildungen. Revue f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1887. — 14) Rzaczynski, Historia naturalis curiosa regni Poloniae. Sandomiriae. 1721. Bd. 4. — 15) Schäffer, Ueber die fötale Ohrentwicklung. Archiv f. Anthropologie. Bd. 21. — 16) Schmidt, J., Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Ohrmuschel verschiedener Säugetiere. Leipzig 1902. — 17) Schwabach, Taubstummenstatistik und Taubstummheit. Eulenburgs Real-Enzyklopädie. — 18) Schwalbe, E., Allgemeine Mißbildungslehre. Jena 1906. — 19) Schwalbe, G., Das äußere Ohr. Handbuch der Anatomie. 1898. — 20) Zimmermann, Anatomiai gyakorlatok. Budapest 1911.

XVI.

Aus dem Königlichen Auslandsfleischbeschauamt Stettin.

Seuchenartig auftretende Sarkoptesräude bei Rindern.

Von

Dr. K. Preßler.

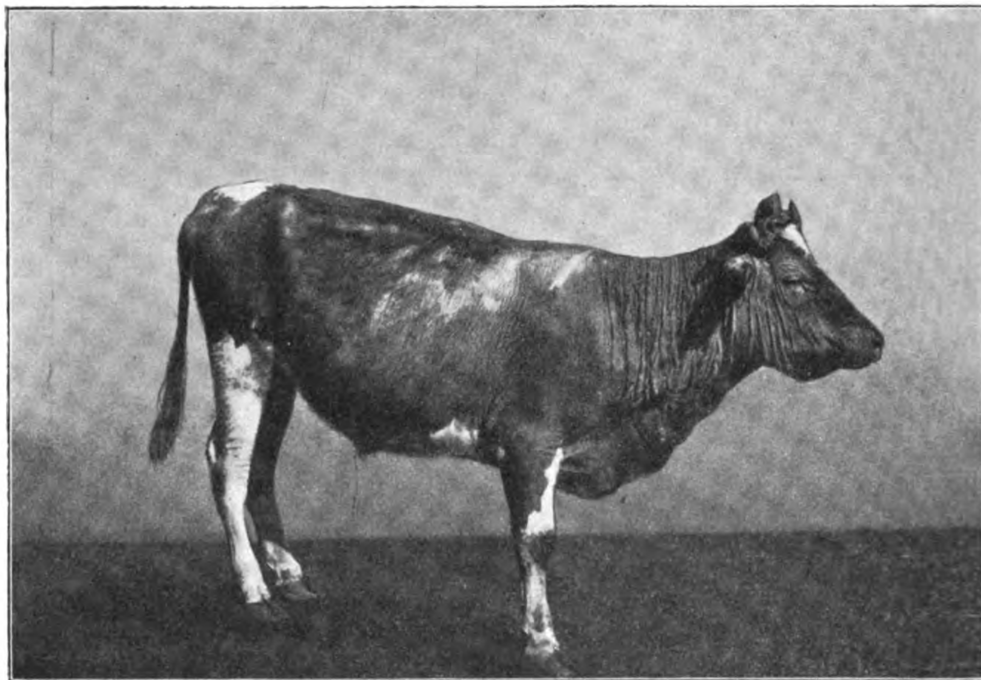
(Mit 1 Abbildung im Text.)

Man ist gewöhnt, Räudeveränderungen bei Rindern entweder nur in der Steißgegend (Dermatophagus-Milben) zu finden oder gleichzeitig noch in der Genickgrube, im Schopf, am oberen Rande und zu Seiten des Halses (Dermatokoptes-Milben). Eine Behandlung des Leidens wird selten eingeleitet, denn erhebliche Gesundheitsstörungen sind in der Regel nicht zu beobachten. Herrn Kreistierarzt Dr. Grabert wurde kürzlich ein Rindviehbestand vorgeführt, in welchem die Räude in einer ganz ungewöhnlichen Form auftritt und einen außerordentlich pathogenen Verlauf zeigt.

Der Besitzer W. in R. kauft alljährlich eine Anzahl Kälber auf, um sie vollreif, spätestens aber nach 3 Jahren, wieder abzugeben. Von den im Frühjahre 1912 gekauften Kälbern zeigte eines, das von dem Besitzer K. in R. gekauft worden war, nach mehreren Wochen einen „Ausschlag" auf der Haut der Augenbögen, bald danach Haarverlust um die Augen herum, dann nach einiger Zeit auch am Halse und an der Brust. Es fraß dabei von Woche zu Woche weniger und magerte infolgedessen ab. Schließlich lag es ermattet auf dem Boden und verendete nach etwa neunmonatiger Dauer der Krankheit. Bevor das Tier zugrunde ging, trat bei einigen anderen Kälbern und Jungrindern die gleiche Hautveränderung ein, wie sie eben geschildert wurde. Auch sie gingen später ein. Noch zu ihren Lebzeiten konnte aber schon der Beginn derselben Krankheit bei mehrjährigem Jungvieh und neuangekauften Kälbern beobachtet werden. Unaufhaltsam breitete sich das Leiden weiter aus, und alle von dem Haarausfall betroffenen Rinder verendeten auch. Seit dem Frühjahr 1912 bis zum Herbst 1913 sind bereits 11 Rinder im Alter von 1—3 Jahren an dieser Hautkrankheit verendet. — Dies die Anamnese.

Die Untersuchung des Bestandes ergibt folgendes. Außer einigen Pferden, Kühen, Schweinen und einem Hund, die artenweise in besonderen Ställen untergebracht und frei von irgendwelchen Hautveränderungen sind, befinden sich auf dem Gehöft noch 8 Jungrinder.

Sie sind in einen gemeinsamen Stall gesperrt, alle sind mit dem Kopfe an einer Längswand angebunden, die Platzordnung unter diesen Tieren wird öfters gewechselt. Einige von ihnen zeigen ein gesundes, wenn auch nicht besonders gepflegtes Haarkleid, auch die Haut ist frei von Veränderungen. Bei anderen ist die Haut auf den Augenbögen oder an der Seitenfläche des Halses in unregelmässiger Begrenzung haarlos, trocken, mit Epidermisschuppen bedeckt nnd verdickt. Sie fühlt sich lederartig hart an. Wieder andere Rinder weisen dieselben Veränderungen auch an der Haut der Masseteren-



gegend und am Nacken auf. — Die stärksten Krankheitserscheinungen zeigt ein Jungbulle (vgl. Abbildung). Augenbögen, Wangen und Hals zeigen als Primärsitze der Erkrankung die stärksten Veränderungen. Hier ist die Haut haarlos, trocken, wie mit brauner Borke belegt und dicht gefaltet. Die Falten sind 1—2, am Halse über 5 cm hoch und auch durch starkes Abbiegen des Kopfes nicht zu verstreichen. Ein herausgeschnittenes Stückchen Haut läßt erkennen, daß die Haut in toto nur mässig verdickt ist, daß aber ihrer Epidermis eine etwa 1 cm hohe, trockene, braungelbe Borke aus Epidermisschuppen, eingetrocknetem Blut, Haaren, Schmutz, Milben, Milbenlarven und Eiern bestehend, fest aufsitzt. Oberlippe, Backen, Widerrist, seitliche Brust-

gegend und Vorderbrust sind weniger stark verändert. Hier ist die Haut haarlos, mit Epidermisschuppen leicht bedeckt, trocken, schwach gefaltet und lederartig hart. Die übrigen Gegenden des Körpers sind entweder ganz frei von Veränderungen oder zeigen nur engumgrenzte, etwa fünfmarkstückgroße haarlose Stellen. Letztere sind z. B. in der Lendengegend vereinzelt zu finden, auch auf dem Hüfthöcker und in der Beckengegend. Frei von Veränderungen sind Nasen- und Stirngegend, der Schopf, der untere Teil der Bauchwand, die Flanken und Gliedmaßen. — Das Tier macht den Eindruck des Benommenseins. Schläfrig öffnet es auch die Augen und schenkt seiner Umgebung wenig Beachtung. Der stete Juckreiz macht ihm Beschwerden, denn es schlägt unruhig mit dem Schweife und frißt nur ein Viertel der üblichen Ration. Der Nährzustand ist mässig.

In der diesem Jungrinde von Herrn Kreistierarzt Dr. Grabert entnommenen und mir freundlichst überlassenen Hautprobe konnte ich in großer Zahl Milben-Eier, -Larven und -Weibchen nachweisen, die sämtlich den Sarkoptes-Milben zuzurechen sind. Die schildkrötenförmige Gestalt, die stummelförmigen Beine und der halbkugelige Kopf charakterisierten sie besonders als solche.

Die genaue Untersuchung einiger älterer Milben ergab:

Die Länge beträgt unter 0,5 mm. Der Körper ist stark abgeplattet. Die chitinige Rückenhaut überragt mit einem kopfwärts gelegenen Fortsatz (Küraß) den Mundkegel grossenteils, überdeckt auch die ersten Glieder der vorderen Beinpaare und sämtliche Teile der Hinterbeine mit Ausnahme der langen, borstenförmigen Fortsätze. Die Rückenhaut zeigt (ebenso wie die Bauchhaut) fast parallel verlaufende Querrippen. Sie trägt links und rechts vorn 3, hinten 7 lange spitze Dornen und dazwischen, reihenweise angeordnet, eine größere Zahl spitzer Schuppen. Die Schuppen vereinigen sich in der Mittellinie mit denen der anderen Seite. Nahe dem vorderen Rande ist jederseits eine lange Borste vorhanden, desgleichen je eine am Seitenrande des Körpers; am Hinterrande sind jederseits 2 verschieden lange Borsten zu finden. Unmittelbar am hinteren Körperende liegt der After, der bei der Ansicht vom Bauche her ebenso sich markiert. Die Bauchhaut zeigt, wie schon bemerkt, ebenfalls deutliche Querrippung. Sie trägt nahe der Mittellinie nur wenige kurze, borstenförmige Anhänge, erfährt aber eine deutliche Zeichnung durch die von den Beinen übergreifenden Chitinleisten (Epimeren). Die Epimeren des 1. Beinpaares vereinigen sich in der Mittellinie zu einem langen Sternum. Außerdem läuft von diesen Epimeren vor ihrer Vereinigung je ein Fortsatz am Kopf vorüber nach der Rückenhaut und legt sich ihr als breite Leiste an. Diese beiden Rückenleisten divergieren miteinander und verlaufen parallel dem vorderen Körperrande. Die Epimeren des 2. Beinpaares ziehen auch nach der Körpermitte hin, enden aber, bevor sie die Mediane erreichen, in gleicher Höhe wie das Sternum. Von den Hinterbeinen ziehen die Epimeren erst ein kurzes Stück

nach der Mitte hin, wenden sich aber bald jederseits einander zu, treten aber nicht miteinander in Verbindung, sondern enden kurz vor der Vereinigung. An der Bauchseite etwas vor dem After ist die Austrittsstelle der Eier sichtbar.

Der Kopf ist kurz, halbkugelförmig und mit kräftigen Mandibeln ausgestattet. Die Beine sind kurz und plump. Die Hinterbeine sind soweit kopfwärts inseriert, daß sie bei der Ansicht des Tieres vom Rücken her fast nicht zu sehen sind. Die beiden vorderen Beinpaare zeigen neben zahlreichen borstenförmigen Anhängen auf langen ungegliederten Stielen je einen tulpenförmigen Haftnapf. Den hinteren Beinpaaren fehlt dieses Haftorgan, jedes Hinterbein hat nur ein Paar kurze und einen langen, borstenförmigen Fortsatz.

Es handelt sich also um weibliche Exemplare der Sarcoptes scabiei Latr., und zwar nach Railliets Einteilung[1]) nicht um die Varietas canis, ovis, caprae, rubicaprae, equi oder suis.

Das Auffinden der Milben in dem durch verdünnte Kalilauge aufgehellten Material beanspruchte, obwohl die Schmarotzer, wie sich später herausstellte, zahlreich vorhanden waren, zuerst viel Zeit. Zahlreiche Objektträger-Quetschpräparate führten nur zur Ermittelung eines einzigen Exemplares. Erst als ein größeres Stückchen zerzupfter und durch Lauge aufgelöster Haut zwischen den Platten eines Kompressoriums gequetscht und mit dem Trichinoskop untersucht wurde, konnten in großer Zahl ausgewachsene Milben wie auch Larven und Eier nachgewiesen werden. Die mikroskopische Kontrolle dieses Kompressoriums ergab die Richtigkeit des trichinoskopischen Befundes.

Von den Autoren wird allgemein das Vorkommen selbständiger Sarkoptesräude beim Rinde verneint oder in Zweifel gestellt. Friedberger-Fröhner[2]) sagen, daß sie „offenbar nur durch räudige Pferde oder Ziegen auf das Rind übertragen werde und daher keine selbständige Räudeform vorstelle". Hutyra-Marek[3]) sprechen sich vorsichtigerweise dahin aus, daß „die Sarkoptesräude zumeist infolge Uebertragung vom Pferd . . . zur Ausbildung gelangen dürfte". Aber auch sie legen der Krankheit wenig Bedeutung bei, indem sie weiter schreiben: „Das Leiden pflegt übrigens von kurzer Dauer zu sein und gewöhnlich auch spontan abzuheilen". — In dem hier zur Beobachtung gekommenen Falle ist die Fortpflanzung der Milben auf zahlreichen Rindern und die Uebertragung der Parasiten von Rind auf

1) Nach Fiebiger, Tierische Parasiten. 1. Aufl. S. 335—338.

2) Friedberger-Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie. 6. Aufl. T. 1. S. 549.

3) Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie. 2. Aufl. T. 1. S. 971.

Rind außer Zweifel, denn der sonstige Viehbestand des Gehöfts ist räudefrei, hat auch vor dem Ankauf des die Räude einschleppenden Kalbes nie der Räude eigentümliche Hautveränderungen gezeigt. Auch ist der Verlauf der Krankheit ein außerordentlich schwerer, denn alle betroffenen Tiere zeigen erhebliche, zum Tode führende Gesundheitsstörungen.

Die Erscheinungen der Sarkoptesräude beim Rinde sollen nach den übereinstimmenden Angaben von Friedberger-Fröhner und Hutyra-Marek denen beim Pferde gleichen (Hutyra-Marek beziehen sich dabei auf Röll). Es sollen sich danach[1]) zuerst kleine, engumschriebene, kahle Stellen am Kopfe, Halse, an den Schultern und der Seitenbrust zeigen oder auch am Widerrist, auf dem Rücken, an der Hinterhand und Flanke. Geben damit die genannten Autoren ein sehr formenreiches Bild der Sarkoptesräude beim Rinde, so schränken sie es andererseits wieder ein durch die Angabe, daß jene kahlen Stellen sich selten über den ganzen Körper ausbreiten, sondern „sich meist auf Kopf, Hals und Schulter beschränken". Dies entspricht den Angaben Schindelkas[2]), welcher sagt, die Krankheit „lokalisiere sich am Kopf und Halse". Wesentlich abweichend von diesen Mitteilungen ist die Beobachtung Wolffhügels[3]), welcher die Sarkoptesräude besonders an den Hinterbacken und Oberschenkeln eines Rindes sich ausbreiten sah. — Bei dem hiesigen Untersuchungsmaterial trat keinerlei Verschiedenartigkeit des klinischen Bildes auf, konstant setzten die Veränderungen bei allen bisher erkrankten Tieren an den gleichen Stellen ein und schritten in gleicher Weise vor. Es treten zirkumskripte, kleine, haarlose Flecken auf, und zwar in allen Fällen zuerst am Kopfe und am Halse. Am Kopfe erkranken regelmäßig Augenbögen und Masseterengegend, nie Nasen-, Stirngegend und Schopf. Der Hals ist allseitig betroffen. Der Prozeß schreitet allmählich von vorn nach hinten weiter, so daß in zweiter Linie die Brustwand erkrankt. Zu einer weiteren Ausbildung des Leidens kommt es in der Regel nicht; denn in diesem Stadium verenden die Tiere meist infolge der durch den immerwährenden Juckreiz dauernd behinderten Futteraufnahme.

---

1) Friedberger-Fröhner, I. S. 533.

2) Zitiert nach Wolffhügel.

3) Wolffhügel, Ein Fall von Sarkoptesräude des Rindes. Zeitschr. f. Hygiene d. Haustiere. Bd. III. S. 354.

Ueber die Sarkoptesräude des Rindes liegen so spärliche Angaben vor, daß die Annahme der Autoren berechtigt erscheint, sie trete nur selten auf. Bei Betrachtung des hier geschilderten Falles wird dies zweifelhaft. Wahrscheinlicher ist, daß die Sarkoptesmilbe beim Rinde weit häufiger vorkommt, als bekannt ist; denn erstens haben bei vorliegender Erkrankung die in Frage kommenden Parasiten von vornherein die Eigenschaft gehabt, sich ausgezeichnet dem Rinde anzupassen, anderenfalls wäre es nicht zu einer durch zahllose Generationen fortdauernden Vermehrung auf diesem Wirtstier gekommen. Zweitens werden, wie auch in diesem Falle das dauernde Abwarten des Tierbesitzers trotz des nicht unbedeutenden wirtschaftlichen Schadens zeigt, die Tierärzte selbst bei schweren Krankheitszuständen der Rinder nur wenig konsultiert. Die meisten Fälle von Räude entgehen dadurch der Feststellung. Wird aber endlich doch der Tierarzt befragt, so handelt es sich um derartig weit vorgeschrittene Prozesse, daß die Diagnose „Räude“ ohne Mikroskop gestellt werden kann und jeder, den Angaben der tierärztlichen Schriftsteller vertrauend, die Anwesenheit der Sarkoptesmilbe beim Rinde von vornherein ausschließt.

Die vorliegenden Beobachtungen ergeben also:

1. Es gibt eine selbständig auftretende Sarkoptesräude des Rindes.
2. Die Sarkoptesräude des Rindes kann seuchenartig auftreten und schwere Veränderungen erzeugen.
3. Sie scheint stärker verbreitet zu sein, als die Angaben der Autoren folgern lassen.

Herrn Königl. Kreistierarzt Dr. Grabert danke ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des so interessant gewordenen Materials.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XVII.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Gießen
(Direktor: Prof. Dr. P. Martin).

Ueber Gekröse und Bänder des Hodens vom Pferd, nach ontogenetischen Gesichtspunkten.

Von

Dr. W. Schauder,
Assistent des Institutes.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

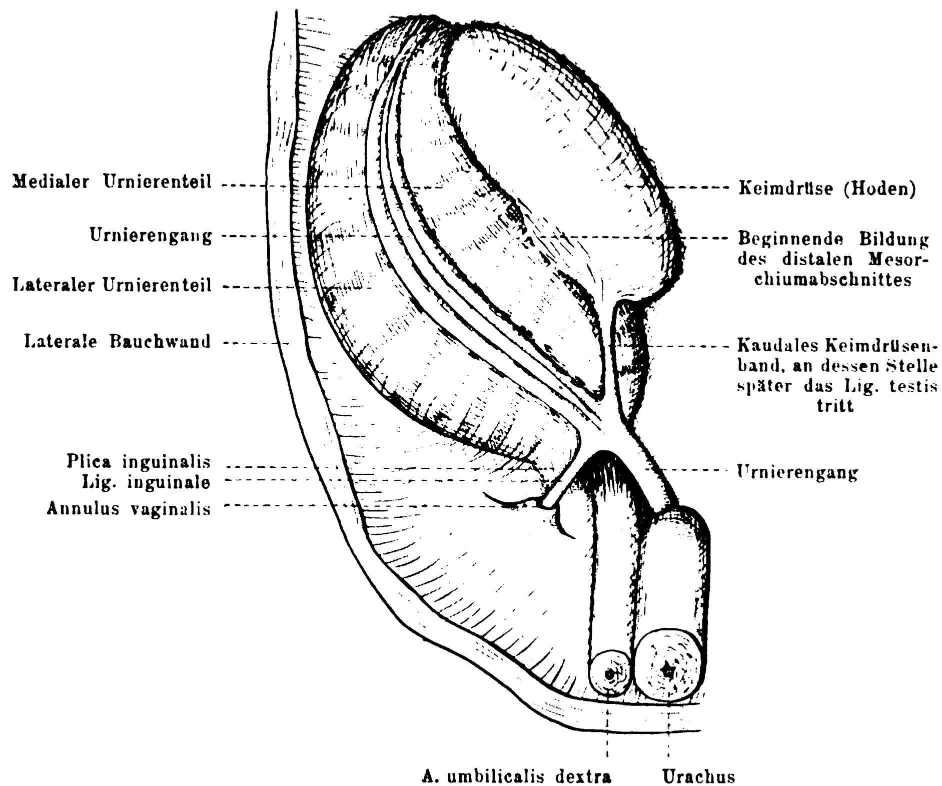
Bei den im veterinär-anatomischen Institut der Universität Gießen vorgenommenen Untersuchungen über den Descensus testiculorum des Pferdes[1]) stellten sich Schwierigkeiten in der Bezeichnung der Gekröse, der Bänder und der einzelnen Abschnitte dieser heraus, weil die in den Veterinäranatomien und Veterinärchirurgien üblichen und sich besonders auf die Verhältnisse nach beendigtem Abstieg beziehenden Namen und Abgrenzungen als nicht ausreichend, z. T. unzutreffend und als nicht allgemein durchgeführt sich ergaben. Die Terminologie kann sich hier aber nur auf die Ontogenie stützen; das ist beim Hoden um so mehr angebracht, als erst aus der Entwickelungsgeschichte sich die Bedeutung und Entstehung der einzelnen Bänder und ihrer Abschnitte ergeben und auch deshalb, weil fetale Zustände des Gekröses und der Bänder beim Kryptorchismus bestehen und in den verschiedenen Operationsmethoden sowie in der Aetiologie der Lageanomalien der Hoden eine Rolle spielen.

Für die Fetalzeit und die ersten Lebensmonate (zuweilen auch sogar bis zum dritten Jahre), ebenso für den Befund bei Kryptorchiden macht sich die Einteilung des Mesorchium in einen proximalen und einen distalen Abschnitt erforderlich, da beide sich aus verschiedenen Teilen und zeitlich abweichend entwickeln. Gemeinsam ist dagegen beiden Abschnitten ihre passive Funktion als Aufhängeband des Hodens. Es entsteht nämlich der spätere distale Abschnitt des Mesorchium früher als der proximale und zwar bereits um die 8. Woche; er bildet sich aus dem Bauchfelle des medial vom Urnieren-

1) Malkki, A., Untersuchungen über den Descensus testiculorum des Pferdes. Inaug.-Diss., Gießen 1913.

gange gelegenen Urnierenanteiles (Fig. 1), der um diese Zeit als Urniere schwindet. Dieser distale Mesorchiumabschnitt zeigt sich als eine der dorsalen Bauchwand zunächst flach anliegende, doppelblätterige, seröse Verbindung zwischen dem dorsolateralen Hodenrand einerseits und dem Urnierengang nebst dem lateralen Urnierenteil andererseits; nach deren Umwandlung zum Ductus deferens bzw. Nebenhoden (um die 11. Woche) stellt also dieser spätere distale Abschnitt des Mesorchium die direkte

Fig. 1.

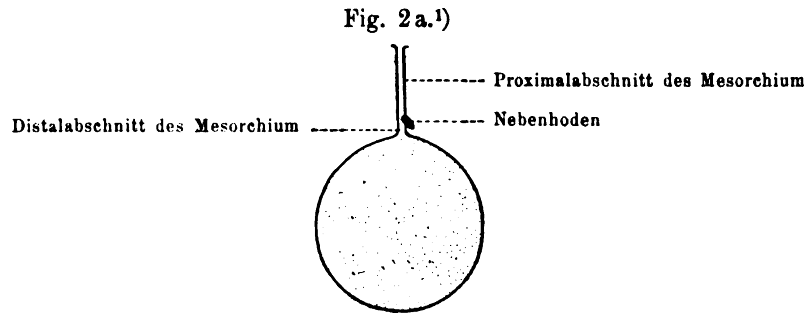


Rechte Urniere und Keimdrüse eines Pferdefetus von 3,2 cm Scheitelsteißlänge, etwa 5 Wochen alt. Vergr. $^{10}/_{1}$.

Bauchfellverbindung zwischen dem Margo fixus des Hodens und dem Nebenhoden (Caput bis Cauda epididymidis) dar. Als solche unmittelbare Verbindung bleibt sie aber nur etwa 10 Wochen lang bestehen, denn bei einem etwa 22 Wochen alten Fetus beginnt die Bildung der Nebenhodentasche, worauf noch zurückzukommen ist. Der distale Mesorchiumabschnitt bleibt dauernd kurz, er ist nur einige bis etwa 23 mm lang beim jungen Fohlen und wächst im allgemeinen nur im Verhältnis der allgemeinen fetalen und extrauterinen Größenzunahme

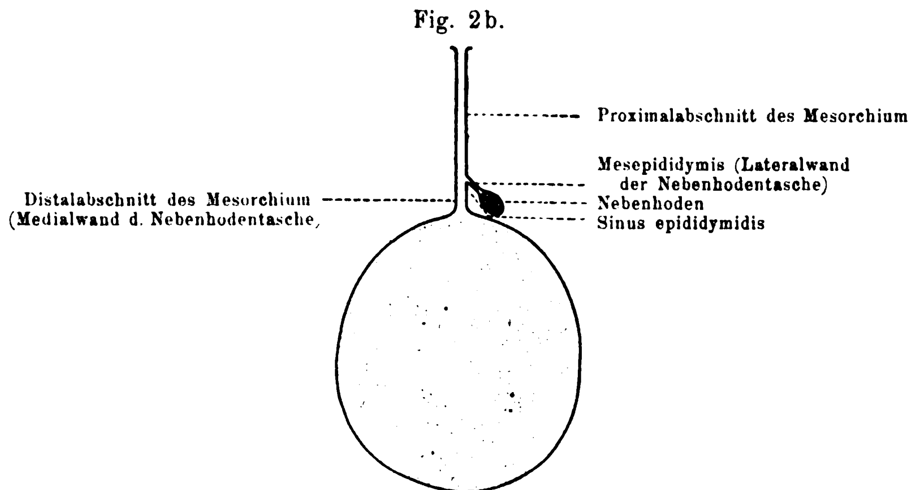
(Fig. 2, a b c). Auch nach vollendetem Abstieg bleibt er kurz, ja mit der Größenzunahme des Hodens bei der Geschlechtsreife nimmt er sogar wieder bis auf wenige Millimeter Länge ab (Fig. 2, d) und kann schließlich ganz verstreichen bzw. ganz zum viszeralen Bauchfellüberzug des Hodens werden, so daß nach Vollendung des Abstieges und der

Fig. 2a.[1])



Schematischer Querschnitt durch die Mitte des rechten Hodens mit Gekröse von einem etwa 22 Wochen alten Pferdefetus.

Fig. 2b.



Schematischer Querschnitt durch die Mitte des rechten Hodens mit Gekröse von einem etwa 33 Wochen alten Pferdefetus.

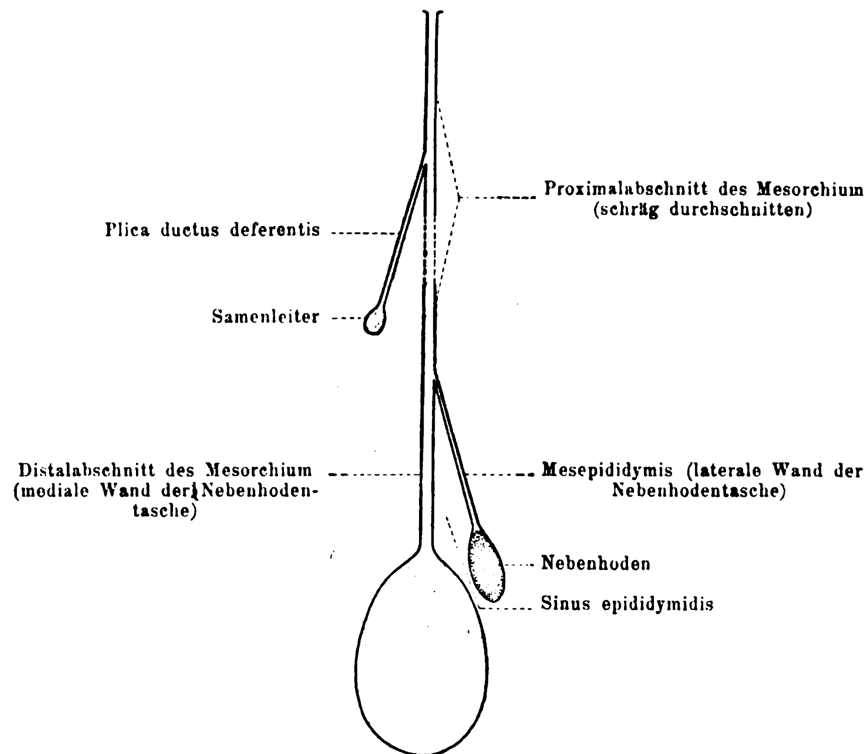
Reife der Hoden nur noch der proximale Abschnitt des Hodengekröses bestehen bleibt.

Dieser entwickelt sich um die 12. Fetalwoche und zwar aus dem Bauchfellüberzuge des bei der Rückbildung und der Umwandlung zum Nebenhoden sich beträchtlich verschmälernden, lateralen Urnierenanteiles (Fig. 1). Seine Länge aber mißt bei 18—20 Wochen alten

1) Fig. 2a bis d natürliche Grösse. Vgl. die Größen- und Formveränderungen des Hodenquerschnittes.

Feten nur wenige Millimeter und wächst dann erst beträchtlich in die Länge (besonders links). Auch der proximale Abschnitt des Mesorchium erfährt bei dem Ortswechsel der Hoden und der endgültigen Horizontallagerung des Hodens in der Scheidenhauthöhle ganz wesentliche Größenverschiebungen (Fig. 2). Beim Eintritt des Hodens in den Leistenkanal wird der freie, kraniale Mesorchiumrand, in welchem wesentlich das Rankengeflecht verläuft, auf etwa 10—17 cm und darüber aus-

Fig. 2c.

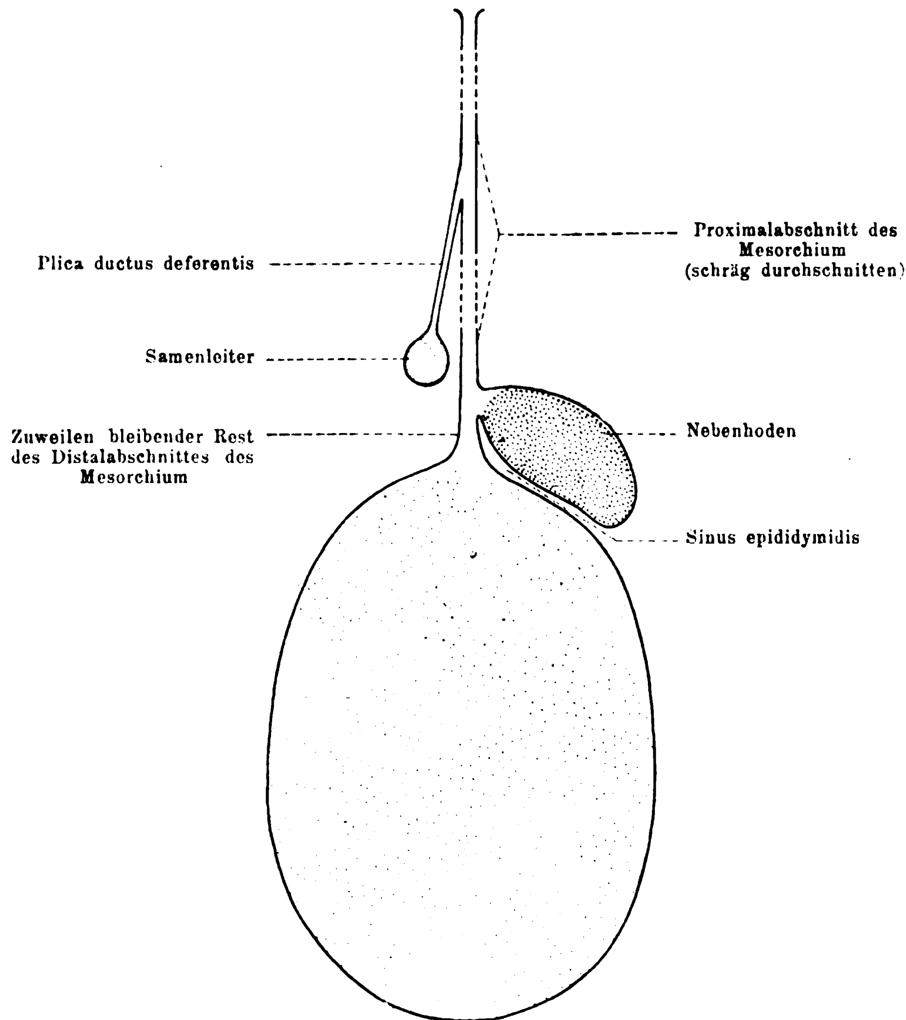


Schematischer Querschnitt durch die Mitte des rechten Hodens mit Gekröse von einem 3 Tage alten Fohlen (Hoden nahe dem Hodensackgrunde).

gedehnt und zieht, einen Winkel von einigen Graden bildend, dicht an der Lendenmuskulatur und der dorsolateralen Bauchhöhlenwand kaudoventral zum Scheidenhautkanal und in diesen selbst. Der proximale Mesorchiumabschnitt entspricht nun also der Plica vasculosa und dem Gekröse des Samenstranges einschließlich dessen Bauchfellüberzug oder der Tunica vaginalis propria der Veterinäranatomen. Zu letzterer wird indessen außerdem noch der Bauchfellüberzug des Nebenhodens und Hodens, sowie die Samenleiterfalte gerechnet.

Die Nebenhodentasche, Sinus epididymidis, bildet sich erst um die 22. Woche des Fetallebens. Das Mesorchium wird an der Stelle, wo proximaler und distaler Teil sich vereinigend den Nebenhodenkörper einschließen, durch letzteren lateral ausgebuchtet, so daß

Fig. 2d.



Schematischer Querschnitt durch die Mitte des rechten Hodens mit Gekröse von einem jungen Hengst.

zunächst nur durch den Nebenhoden selbst mit dem Distalabschnitt des Mesorchium eine Rinne gebildet wird (Fig. 2, a). Mit zunehmendem Fetalalter zieht sich aber eine sekundäre Bauchfellduplikatur als laterale Faltenabzweigung des lateralen Mesorchiumblattes aus (Fig. 2, b). Dieser serösen Duplikatur kommt die Bezeichnung Nebenhoden-

gekrösfalte oder Nebenhodengekröse, Mesepididymis, zu, und zwar stellt sie die laterale Wand der Nebenhodentasche dar. Als Mesepididymis ist aber nur diese Bauchfellfalte zu bezeichnen, nicht auch, wie O. Frankl[1]) es tut, der Proximalabschnitt des Mesorchium, dagegen spricht entschieden die zeitlich und räumlich verschiedene Entwicklung dieser beiden Gekröse sowie ihre Funktion. Gleichzeitig benennt Frankl den proximalen Mesorchiumabschnitt auch „Gefäßfalte"; für den definitiven Zustand, soweit er die inneren Samengefäße innerhalb der Bauchhöhle einschließt, ganz zweckmäßig; der Ontogenie nach ist die Falte indessen als Mesorchium aufzufassen, sowohl in bezug auf Entstehung wie auf Funktion vor, während und nach dem Descensus testiculorum, sowie beim Fohlen und beim abdominalen wie inguinalen Kryptorchiden. Die ferner von Weber[2]) [3]) und auch Frankl gebrauchte Bezeichnung „Urnierenligament" für den proximalen Mesorchiumabschnitt bringt zwar seine Entwicklung zum Ausdruck, indessen nicht genau genug, da ja auch der distale Mesorchiumabschnitt aus dem Bauchfelle der schwindenden Urniere entsteht, wie bereits angegeben. Außerdem verleitet diese Bezeichnung dazu, das Gebilde als ein Band, an dem die Urniere befestigt ist, anzusehen, also als rein embryonales Gebilde. — Gegen den Nebenhodenschwanz hin wird der Sinus epididymidis immer flacher und verstreicht schließlich ganz, indem die Mesepididymis immer kürzer wird. Die Nebenhodentasche erreicht ihre größte Tiefe um die Geburt und in den ersten Lebensmonaten (Fig. 2, c), um dann wieder an Tiefe abzunehmen, denn in der späteren Fohlenzeit wird das Gekröse des Nebenhodens wieder im Ganzen kürzer, da mit der Geschlechtsreife und auch schon früher der Nebenhodenkörper an Breite und Dicke beträchtlich zunimmt, wobei das doppelblätterige Nebenhodengekröse zum Bauchfellüberzug des Nebenhodens wird (Fig. 2, d). Gleichzeitig etwa oder schon früher verkürzt sich der distale Mesorchiumabschnitt, d. i. die mediale Wand der Nebenhodentasche, infolge der Größenzunahme des Hodens und schließlich sind — wie oben schon angegeben — seine beiden Blätter auch ganz oder wenigstens fast ganz zur viszeralen, serösen Bekleidung des Hodens an dessen dorsaler Wölbung geworden. Dann also ist eine von Bauchfellfalten gebildete Tasche —

1) Frankl, O., Beiträge zur Lehre vom Descensus testiculorum. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. Math.-naturw. Kl. 1900. Bd. 109. Abt. III.

2) Weber, M., Ueber den Descensus testiculorum der Säugetiere. 1898.

3) Derselbe, Die Säugetiere. 1904.

etwa analog der Bursa ovarii — überhaupt nicht mehr vorhanden, sondern nur eine Rinne, gebildet vom dorsolateralen Hodenrand und Nebenhodenkörper (Fig. 2, d); kommt es doch schließlich zu einer breiteren, unmittelbaren Anlageruug des dorsomedialen Randes des Nebenhodenkörpers an den Dorsalrand des Hodens bezw. dessen Tunica albuginea, die sich nach Schmaltz[1]) hier als Hülle auch um den Nebenhoden abzweigt. Außerdem kommt es mitunter sogar zu mehr oder weniger weit gehenden peritonaealen Verwachsungen der beiden sich berührenden Bauchfellüberzüge, so daß auch die Rinne nur noch angedeutet sein kann. Besonders deutlich springt zuweilen ein solcher peritonaealer Verbindungsstreifen, von der Nähe des Caput epididymidis kaudal ziehend, auf den Hoden über; diese Verbindung würde wohl dem Ligamentum epididymidis superius des Menschen entsprechen; ob aber dieser Vergleich auch ontogenetisch berechtigt ist, ist noch nicht erwiesen. Dagegen ist das Verbindungsband, das vom Nebenhodenschwanz zum Kaudalende des Hodens zieht, nicht mit dem Lig. epididymidis inferius des Menschen indentisch, wie Frankl meint, sondern dieser Verbindungsstrang ist der Rest des Ligamentum testis. Ob Schmaltz dieses Band oder die vorerwähnte peritonaeale Verwachsung in der Angabe meint, daß beim Hengst und Eber „der Nebenhodenkörper vom Hoden räumlich getrennt und nur durch eine bandartige Abzweigung der Tunica mit ihm verbunden“ ist, geht nicht entscheidbar hervor.

Die beiden für den Descensus testiculorum und den Befund bei Kryptorchiden besonders wichtigen Bänder sind das Leistenband, Ligamentum inguinale, vom Grunde des Scheidenfortsatzes bis zum Nebenhodenschwanz reichend, und das Hodenband, Ligamentum testis, vom Nebenhodenschwanz bis zum Schwanzende des Hodens laufend. Beide werden auch als Gubernaculum testis (Hunteri), Leitband des Hodens, zusammengefaßt, doch ist m. E. eine Trennung angebracht, da auch diese beiden Bänder zu verschiedenen Zeiten auftreten und sich zurückbilden. Beide haben zwar als Funktion das Leiten des Hodens in den Hodensack bzw. Scheidenhautsack übernommen, doch wirken sie zeitlich verschieden, und außerdem ist der Angriffspunkt ein verschiedener, da das Lig. inguinale bei seiner Retraktion direkt nur auf den Nebenhodenschwanz und erst mittels des

---

1) Schmaltz, R., Die Struktur der Geschlechtsorgane der Haussäugetiere. 1911.

Lig. testis, des Nebenhodens und Gekröses des Nebenhodens und Hodens auf den letzteren wirkt, während das Lig. testis bei seiner Verkürzung direkt auf die Extremitas caudata des Hodens einen Zug ausübt. — Was die Entstehungszeit und die Rückbildung dieser Bänder betrifft, so ist folgendes zu sagen: Das Lig. inguinale ist schon bei dem jüngsten untersuchten, etwa 5 Wochen alten Pferdefetus als ein vom kaudolateralen Ende der Urniere zur Anlage des Scheidenfortsatzes ziehender, in dünner, dreieckiger Gekrösfalte hängender, feiner Strang vorhanden (Fig. 1). Dieser erreicht seine größte Länge mit etwa 3 cm um die 32. Woche, wächst indessen in den letzten 8 Wochen etwa nicht mehr im gleichen Verhältnis wie die Länge des Fetus. Das Lig. testis dagegen tritt makroskopisch als Verdickung im kaudalen freien Rande des distalen Mesorchiumabschnittes erst um die 22. Fetalwoche auf, wächst mit der Einziehung des Nebenhodenschwanzes in den Leisten- bzw. Scheidenhautkanal sehr schnell und ist auch um die 32. Woche, wo die Länge des Lig. inguinale ihren Höhepunkt erreicht hat, bereits ebenso lang wie dieses. Von da ab verkürzt sich das Lig. inguinale unter Verdickung, beim älteren Fohlen und geschlechtsreifen Hengst sogar bis auf einen nur wenige Millimeter langen, derben Strang, durch den der Nebenhodenschwanz am Kaudalrande des Grundes der Tunica vaginalis communis N. V. bezw. des Scheidenfortsatzes angeheftet wird. Das Lig. testis dagegen bleibt in den letzten Fetalwochen und der ersten Fohlenzeit noch fast in seiner größten Länge bestehen und findet sich als mehrere Zentimeter langes Band auch bei Kryptorchiden, sowohl den abdominalen wie inguinalen, und ist besonders im ersteren Falle ein wesentliches Hilfsmittel zum Aufsuchen des Hodens. Mit der Rückbildung der Nebenhodentasche bzw. deren medialer Wand geht dann auch eine bedeutende Verkürzung des Lig. testis einher, denn, nachdem der Hoden sich in seiner endgültigen Lage befindet, ist es ja als Leit- und Zugband ebenso wie das Lig. inguinale funktionslos geworden, und ersteres stellt nur noch ein Verbindungsband zwischen Nebenhodenschwanz und Kaudalende des Hodens in Form eines meistens wenige Millimeter langen, aber sehr straffen und fast fingerstarken Bandes dar.

Es wird das als Rest des Lig. testis bezeichnete Band in den Lehrbüchern meistens als Nebenhodenband, Ligamentum epididymidis, benannt, was entwicklungsgeschichtlich nicht zulässig ist; im übrigen stellt es eine Verbindung nur der Cauda epididymidis (nicht des Nebenhodenkörpers) mit dem Kaudalende des Hodens dar. So hat

dieser Name Nebenhodenband auch dazu verleitet, daß vielfach unter dem Nebenhodenbande die beim Fetus, jungen Fohlen und Kryptorchenen durch die Taschenwände, später nur durch Aneinanderlagerung von Hoden und Nebenhoden selbst gebildete viszerale Bauchfellverbindung verstanden wird. Ferner ist unter Lig. epididymidis, Nebenhodenband, beim Hoden in endgültiger Lage jener Rest des Lig. inguinale verstanden worden, der vom Nebenhodenschwanz zum kaudodistalen Ende des Scheidenfortsatzes zieht. So schreibt Hering in der 3. Auflage seiner Operationslehre (1879): „Manche nehmen als Hodenband die Fortsetzung der serösen Haut des Samenstranges vom Nebenhoden herab bis zum Hoden, nicht aber die strangförmige Verbindung des Nebenhodens mit der gemeinschaftlichen Scheide; letztere ist in nachfolgender Beschreibung der Methode mit der Bezeichnung ‚Nebenhodenband‘ gemeint." — In der 6. Auflage der Heringschen Operationslehre (1897) schreibt Vogel: „Die innere Fläche dieser Tunica vaginalis ist von einer Fortsetzung des Bauchfelles (Parietalblatt der besonderen Scheidenhaut) überzogen, geht auf der Höhe des Schweifes des Nebenhodens, welcher mit dem entsprechenden Teile der allgemeinen Scheidenhaut durch kurzes, straffes Zellgewebe verbunden ist, auf den Nebenhoden über und breitet sich über denselben, den Hoden und Samenstrang als Viszeralblatt der besonderen Scheidenhaut aus. Die oben beschriebene, aus straffem Bindegewebe bestehende Verbindung des Nebenhodens wird fälschlich als Nebenhodenband bezeichnet, das jedoch nur an das hintere Ende des Hodens geht." Und auf der nächsten Seite heißt es dagegen mit Hinweis auf eine Figur: „Der Raum zwischen e und f heißt das vordere Septum und wird, wie schon erwähnt, am Nebenhoden bei b′ (d. i. am Nebenhodenschwanz) fälschlich als Nebenhodenband bezeichnet, während als solches nur die Verbindung des Neben- und Haupttestikels c gelten kann." Also gerade das Gegenteil von dem, was eine Seite vorher steht. Die Figur ist aus Leyh entnommen. — Hendrickx[1]) gibt nur an, daß glatte Muskelfasern, die zwischen den beiden serösen Blättern einer von der hinteren Wand der Scheidenhaut aus an die Gefäßpartie des Samenstranges ziehenden Falte verlaufen, sich „in der Höhe des Nebenhodens zu einem förmlichen Strang verdichten, welcher den hinteren Abschnitt des Nebenhodens an die Scheidenhaut sowohl, wie auch

---

1) Hendrickx, Männl. Geschlechts- u. Harnorg. incl. Castration; Handb. d. Tierärztl. Chirurgie u. Geburtsh. 1899. III. Bd. Teil II.

den Testikel anheftet." — Daß auch in der neuesten Zeit hierin keine Einheitlichkeit besteht, zeigen folgende Angaben: In Ellenberger-Baums Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere, 13. Aufl. 1912, heißt es: „Der Teil der Tunica vaginalis propria, der vom Schwanzende des Hodens an den Schwanz des Nebenhodens tritt und an diesem in die Lamina serosa parietalis übergeht, erreicht durch in ihn eintretende Züge der Tunica albuginea des Hodens und durch aus dem Samenstrang kommende Muskelfasern eine beträchtliche Stärke und Festigkeit und wird Lig. epididymidis, Nebenhodenband, genannt." Danach wäre also das Lig. epididymidis = Rest des Lig. testis + Rest des Lig. inguinale. In der beigegebenen Abbildung aber ist als Nebenhodenband nur der Rest des Lig. inguinale bezeichnet. Demgegenüber ist nach einer Angabe auf der übernächsten Seite als Nebenhodenband wiederum nur der Rest des Lig. testis anzusehen, was bestärkt wird durch Hinweis auf eine Befundangabe Vennerholms bei Kryptorchiden. Martin[1]) versteht unter Nebenhodenband nur die Verbindung zwischen kaudalem Hodenpol und Nebenhodenschwanz, also den Rest des Lig. testis. — Das als Lig. testis (bzw. Lig. epididymidis) bezeichnete Band wird auch in der französischen Literatur mit dem Namen Ligament du testicule belegt; dagegen bestehen beträchtliche Abweichungen in bezug auf Einteilung und Benennung des Gubernaculum und des Processus vaginalis. Darauf näher einzugehen, würde zu weit führen; es sei diesbezüglich z. B. auf Chauveau-Arloing, Dégive, Soulié und Lesbre hingewiesen. — Die Nichtberücksichtigung der fetalen, für den Descensus testiculorum und den Kryptorchismus so wichtigen Verhältnisse hat also zu Unklarheiten geführt.

Der Bezeichnung Ligamentum inguinale statt Gubernaculum testis (Hunteri), wovon dann allerdings noch das Lig. testis zu trennen wäre, also Gubernaculum im engeren Sinne (auch der französischen Literatur), könnte zwar der Vorwurf gemacht werden, daß schon ein anderes Band in der Anatomie mit dem gleichen Namen belegt ist, jene vom Tuber coxae zum Pecten ossis pubis ausgespannte Bindegewebsplatte, das Lig. inguinale Pouparti. Eine Verwechselung dürfte wohl aber kaum möglich sein, da stets aus dem Zusammenhang hervorgehen wird, welches Band gemeint ist, ferner ist das letztere

1) Martin, P., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. I, 1912, und Bd. II, T. 2, 1914.

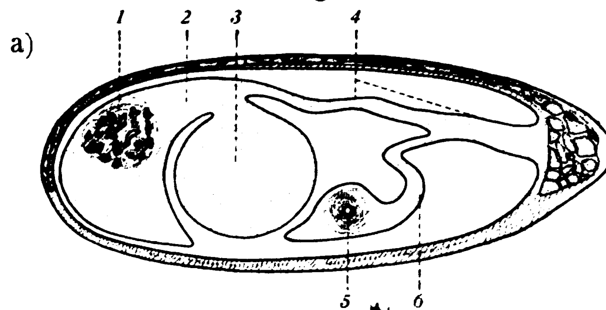
ja durch einen Personennamen gekennzeichnet, der zur Benennung des Bandes noch häufig (vgl. BNA) gebraucht wird, und schließlich ist das Poupartsche Leistenband ein bleibendes Gebilde, während das als Leitband des Hodens funktionierende Lig. inguinale ein vorübergehendes, fast ausschließlich ontogenetisches Gebilde darstellt. Will man indessen diese Benennung zweier verschiedener Gebilde mit gleichem Namen umgehen, so könnte man wohl zweckmäßig den auch zuweilen z. B. in der Entwicklungsgeschichte von Bonnet benutzten Ausdruck Plica genito-inguinalis bzw. für das Band im besonderen Ligamentum genito-inguinale anwenden.

Als weiteren Grund für die Trennung des Gubernaculum testis (Hunteri) in Lig. inguinale und Lig. testis muß ich die Gekrösverhältnisse dieser beiden Bänder anführen. Das Lig. inguinale hat vom jüngsten untersuchten (etwa 5 Wochen alten) Objekte an ein eigenes Gekröse (Plica inguinalis) (Fig. 1). Sobald der proximale Mesorchiumabschnitt ausgebildet ist, geht das Gekröse des Lig. inguinale in jenes ohne Grenze über. Mit der Rückbildung des Lig. inguinale muß auch sein Gekröse kürzer werden. Das Lig. testis dagegen hat kein eigenes Gekröse, sondern verläuft im freien kaudalen Rande des distalen Mesorchiumabschnittes.

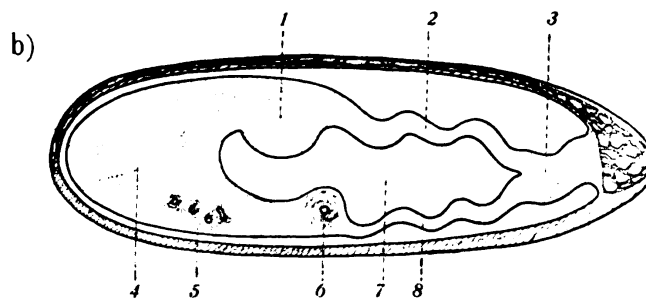
Wenn gegen Ende der fetalen Entwickelung oder erst nach der Geburt der Hoden mit dem Mesorchium in den Scheidenfortsatz eingetreten und schließlich nahe an dessen Grund gelangt ist, wo er zunächst noch in vertikaler Stellung verbleibt, so wird die proximale und kaudale Befestigung (außer durch das Lig. inguinale + testis) durch das proximale Mesorchium gebildet, also durch Frankls Gefäßfalte, die eine beträchtliche Breite (bis zu etwa 8 cm) besitzt und auch später behält (Fig. 2, c, d); da es besonders im Canalis vaginalis an genügendem Raum für glatte Ausbreitung fehlt, ist sie in grobe Längsfalten gelegt.

Von dem Gekröse des Lig. inguinale ist ferner zu erwähnen, daß es, solange der Nebenhodenschwanz noch nicht in den Scheidenfortsatz eingetreten ist, an der Kaudalwand des Scheidenfortsatzes als nur eine kräftige, gefältelte, doppelblättrige Gekrösfalte vorhanden ist; nach dem Eintritt des Kaudalteiles des Nebenhodens, des Nebenhodenschwanzes und dos Anfangsteiles des Samenleiters erfährt diese Gekrösfalte in dorsoventraler Richtung eine Spaltung in zwei doppelblättrige Falten, eine laterale und eine mediale (Fig. 3, b c), so daß ein dorsal offener, ventral blind endender Spaltraum entsteht. (Fig. 3,

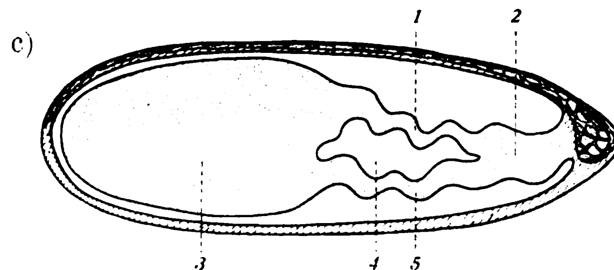
Fig. 3.



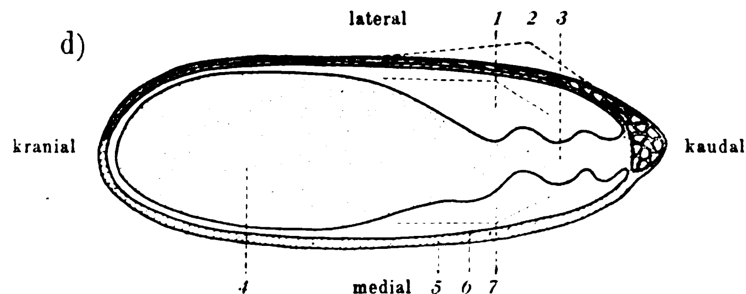
1 Kaudalteil des Nebenhodenkörpers. *2* Distalabschnitt des Mesorchium. *3* Lig. testis. *4* Proximalabschnitt des Mesorchium. *5* Samenleiter. *6* Samenleiterfalte.



1 Kaudoventraler Anfang des Lig. testis. *2* Laterale Falte des Proximalabschnittes der Plica inguinalis. *3* Ungeteilter kaudaler Abschnitt der Plica inguinalis. *4* Proximal (dorsal) auslaufendes Ende des Lig. inguinale. *5* Endschlingen des Nebenhodenschwanzes. *6* Anfangsteil des Samenleiters. *7* Spaltraum zwischen den beiden Falten der Plica inguin. *8* Mediale Falte des Proximalabschnittes der Plica inguin.



1 Laterale Falte des mittleren Abschnittes der Plica inguinalis. *2* Ungeteilter kaudaler Abschnitt der Plica inguinalis. *3* Lig. inguinale. *4* Spaltraum zwischen den beiden Falten der Plica inguinalis. *5* Mediale Falte des mittleren Abschnittes der Plica inguinalis.



1 Cavum vaginale. *2* Cremaster externus. *3* Plica inguinalis. *4* Lig. inguinale. *5 6* Lamina fibrosa und serosa der Tunica vaginalis communis N.V. *7* Cavum vaginale.

4 Querschnitte durch den rechten Pros. vaginalis (mit Inhalt) eines 53 cm grossen (Scheitelsteißlänge), etwa 29 Wochen alten Pferdefetus. (Nebenhodenschwanz, Kaudalabschnitt des Nebenhodenkörpers und Anfangsteil des Samenleiters sind bis etwa in die Mitte des Proc. vagin. eingetreten.)

a b c d). Der distale Abschnitt der Plica inguinalis bleibt indessen eine einfache Gekrösfalte (Fig. 3, d). Die mediale Falte wird vom Nebenhodenschwanz an proximal zur Samenleiterfalte, Plica ductus deferentis s. mesodeferens (Fig. 3, a), und die laterale geht proximal in das Mesorchium über (Fig. 3, a). — In ihrem weiteren Verlaufe zweigt die Samenleiterfalte proximal etwa in der Mitte der Länge des in den Scheidenhautkanal ragenden proximalen Mesorchiums von diesem als sekundäre Duplikatur ab und zwar aus dessen medialem Blatte (Fig. 2, c d). Die Samenleiterfalte nimmt bei endgültiger Lagerung des Hodens an Breite proximal zu und biegt nach dem Durchtritt des Samenleiters durch den Scheidenhautring mediokaudal ab; es entnimmt nun der Samenleiter selbständig sein 6—8 cm langes Gekröse vom parietalen kaudolateralen Peritonaeum der Bauch- und Beckenhöhle.

Rein ontogenetische Bedeutung besitzen das kraniale und kaudale Keimdrüsenband und das Ligamentum scroti (Chorda gubernaculi). Das kraniale Keimdrüsenband, vom Kranialpol des Hodens zum kranialen Ende der Urniere ziehend, ist nur sehr schwach bei einem etw 6 Wochen alten Objekt angedeutet. Das kaudale Keimdrüsenband, von der Extremitas caudata des Hodens zum Kaudalende der Urniere verlaufend (Fig. 1), erhält sich etwa bis zur 9. Woche. Man könnte es der Lage, nicht aber der Funktion nach als einen Vorläufer des Ligamentum testis betrachten.

Das Lig. scroti erscheint nur als ein funktionsloses, sich aber erst in den letzten Fetalwochen völlig zurückbildendes Anhängsel des Scheidenfortsatzgrundes. Es ist zoologisch dafür auch die Bezeichnung Chorda gubernaculi im Gebrauch, die — wenigstens für das Pferd — nicht zweckmäßig erscheint; denn mit dem Leitband hat dieser frei in die Scrotalhöhle reichende, oder nur mit wenigen, feinsten, lockeren Fädchen mit der Nachbarschaft verbundene, plattenförmige Anhang beim Pferde funktionell nichts gemeinsam.

XVIII.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Gießen
(Direktor: Prof. Dr. P. Martin).

Ueber Ursachen des Ortswechsels der Hoden (Descensus testiculorum) und des Kryptorchismus, unter besonderer Berücksichtigung des Pferdes.

Von

Dr. W. Schauder,
Assistent des Instituts.

In einer Hemmung der ursächlichen Momente des Ortswechsels der Hoden, des Descensus testiculorum, kann meistens die Ursache des Kryptorchismus gesehen werden, deshalb bildet die Ontogenie (wie auch die Phylogenie) die geeignete Grundlage für Untersuchungen über die Ursachen des Kryptorchismus. Stellt er doch in den meisten Fällen nichts anderes dar als eine Hemmungsbildung, ein Verweilen in einem fetalen Zustande, d. h. ein Stillstehen in irgend einem Stadium des embryonalen Ortswechels der Hoden. — Bei Erörterung der vorliegenden Frage nach den Ursachen des Descensus testiculorum einerseits und solcher des Kryptorchismus andererseits, will ich von einer geschichtlichen und literarischen Betrachtung absehen, denn diese finden sich häufig genug in den zahlreichen, den Descensus beim Menschen oder ihn vergleichend-anatomisch behandelnden Sonderarbeiten; auf die Veröffentlichungen von Weil (1) (1884), Bramann (2) (1884), Soulié (3) (1885), Klaatsch (4) (1890), M. Weber (5) (1898), Frankl (6) (1900), Hart (7) (1910) möchte ich u. a. in dieser Beziehung besonders verweisen, wo sich auch den Descensus betreffende, eingehende Literaturverzeichnisse finden. Ich stütze mich bei meinen Angaben außer auf die im Text angeführten Arbeiten auf die dort angegebene Literatur, ferner im besonderen auf unsere Untersuchungen über den Descensus testiculorum an einer größeren Reihe von Pferdefeten, Fohlen sowie an Kryptorchidenpräparaten des veterinär-anatomischen Institutes (vgl. A. Malkki, Untersuchungen über den Descensus testiculorum des Pferdes, Diss. med. vet., Gießen 1913, sowie P. Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, II. Bd., 2. T., S. 87, 1914).

Es werden in der Literatur eine ganze Reihe verschieden zu bewertender Theorien über die vorwiegend nur mechanischen, kausalen Faktoren des periodischen und bleibenden Ortswechsels der Hoden angeführt; sie sind z. T. durch eingehende Arbeiten bereits gerichtet, z. T. stellen sie bloße Hypothesen dar, z. T. sind sie nicht hinreichend genau formuliert und begründet, ein Zeichen, daß das „Problema magnum“ Langenbecks (8) trotz der vielfachen und recht verschiedenartigen Bearbeitungen noch lange nicht genügend erforscht ist, und zur Klärung dieser ontogenisch, entwicklungsmechanisch und phylogenetisch so bedeutsamen Frage immer wieder Bearbeitungen neuer Objekte von verschiedenen Gesichtspunkten aus erforderlich sind. Von den zahlreichen Theorien über mechanische, ursächliche Momente des Descensus testiculorum seien als wesentliche folgende angeführt:

1. Aktiver Zug des Leitbandes infolge Kontraktion der im Leitbande vorhandenen Muskelfasern, 2. passiver Zug des Leitbandes infolge seiner narbigen Schrumpfung und Rückbildung, 3. Einstülpung des oberen Teiles des eine „mit Fleischfasern überzogene Blase“ darstellenden Leitbandes in seine untere Hälfte, 4. Einstülpung des proximalen Endes des Leitbandes durch den Hoden, 5. die Schwere des Hodens, 6. die Zunahme des intraabdominalen Druckes bzw. Hinausdrängen der Hoden durch die Bauchorgane, 7. Vorhandensein eines Locus minoris resistentiae am inneren Leistenring, 8. Wirkung des Cremaster externus, 9. das Wachstum der Gekröse, 10. Wachstumsdifferenzen zwischen dorsal und ventral vom Hoden gelegenen Teilen, im besonderen zwischen Lendengegend (mit Becken) und Leitband (Ligamentum inguinale + Lig. testis), 11. Aenderung der Beckenstellung, womit 10 in enger Beziehung steht, 12. kegelförmige Einstülpung der Bauchwand, Conus inguinalis, und Beteiligung an der Bildung und Vergrößerung des Kremastersackes durch folgende Ausstülpung des Conus. — Es wären wohl noch einige Theorien anzuführen, die aber, ebenso wie die letzterwähnte, für uns weniger in Frage kommen.

Unterwerfen wir die einzelnen als Ursachen für den Descensus testiculorum angegebenen Faktoren einer Besprechung, wobei ich das Pferd in den Vordergrund der Betrachtung stellen will. Bei Bezeichnung der Bänder und Gekröse beziehe ich mich auf meine diese betreffende Veröffentlichung (9).

1. Die Theorie des aktiven Zuges durch die glatten Muskelfasern des Gubernaculum (Lig. inguinale + Lig. testis) wird jetzt

fast allgemein als nicht zutreffend oder wenigstens als bei weitem allein nicht ausreichend bezeichnet, teils weil zu wenig Muskelfasern, besonders bei manchen Säugern in dem Band enthalten seien, teils weil es an einem kaudoventral gelegenen, wirklich festen Punkte für das Leitband fehle, nach dem hin die aktive Zugrichtung erfolgen könnte. Für das Pferd ist diese Theorie sicherlich hinfällig, da nach dem mikroskopischen Befund an Objekten verschiedener Entwickelungsstadien das Lig. inguinale und Lig. testis nur sehr spärlich glatte Muskelzellen enthalten, sondern fast ausschließlich bindegewebiger Natur sind. Die Bindegewebsfasern zeigen in den oberflächlichen Schichten teils kreisförmige, teils unregelmäßige Anordnung, im zentralen Teil aber vorwiegend Längsverlauf parallel der Längsachse des Leitbandes (Lig. inguinale + Lig. testis).

2. Auch die Theorie vom passiven Zuge des Leitbandes infolge seiner Schrumpfung als alleinige Ursache des Descensus ist verlassen worden, teils weil es auch für diese Zugwirkung an einem genügend festen, kaudal gelegenen Punkte fehle. Ueber den Vorgang der Schrumpfung ist selbst nichts Sicheres bekannt. „Nach der Ansicht Meckels (10) geschieht dieselbe in ähnlicher Weise, wie bei dem Narbengewebe" [Eichbaum (11)]. Daß indessen der Rückbildung des Leitbandes, oder indifferenter, aber objektiver gesagt, seiner Verkürzung eine kausale Bedeutung für den Descensus testiculorum zukommt, wird unter 10 noch zu erörtern sein.

3. Die Einstülpungstheorie E. H. Webers (12) ist hinfällig, da das Leitband nicht, wie von ihm angenommen wurde, ein hohles, sondern ein solides Gebilde ist.

4. Aus gleichem Grunde ist auch die Theorie der Einstülpung des proximalen Endes des Leitbandes (Weil) durch den Hoden ganz allgemein zurückzuweisen; sie widerspräche auch sonst vielfach dem Befunde in der fetalen Untersuchungsreihe, besonders beim Pferde. (Beide Theorien sind hier nur kurz ihrer Eigenart wegen angeführt.)

5. Nun die Gravitationstheorie: Es ist schon von Paletta[1]) (1788) darauf hingewiesen worden, „daß, wenn die Hoden am Bauchring angelangt seien, nicht mehr das Gubernaculum, sondern die Schwere den weiteren Descensus veranlasse." Daran anknüpfend schreibt Frankl[2]): „. . . . ., wenn er (der Hoden) aus der Bauchhöhle

1) Paletta, J.B., Nova gubernaculi testis Hunteriani et tunicae vaginalis 1788. Da mir nicht zugänglich, zitiert nach 2) O. Frankl, Einiges über die Involution des Scheidenfortsatzes und der Hüllen des Hodens. Arch. f. Anat. u. Entw. 1895.

in den Hodensack hinabsinkt. Ich wähle das Wort hinabsinkt, weil ich mich nicht der Ansicht verschließen kann, als spiele die Schwere des relativ enorm großen fetalen Hodens beim Abstiege auch eine, wenn auch geringe, Rolle." Damit ist unzweideutig erklärt, daß das Wort „Descensus", Abstieg, geozentrisch aufzufassen ist und sich nicht auf das Verhältnis der ursprünglich intraabdominalen Lage der Hoden zu deren endgültiger, extraabdominaler Lage am stehenden Objekte bezieht. Die Anschauung von der Einwirkung der Schwere beim Descensus testiculorum ist vielfach vertreten, auch in den modernen Lehrbüchern, und zeigt sich, auch wenn die geozentrische Auffassung nicht besonders betont ist, in der Auswahl der Worte bei Beschreibung des in Frage stehenden Vorganges. — Ich halte es für erforderlich, auf dieses ursächliche Moment näher einzugehen.

Da ist zunächst folgendes festzustellen: Beim Rinde sind die Hoden schon bei der Geburt im Skrotum angelangt, ja sie sind dorthin schon viel früher, im 5. Monat, gekommen. Beim Menschen finden sich die Testikel gleichfalls meistens bei der Geburt an ihrem endgültigen Orte. Beim Pferde liegen die Hoden in den meisten Fällen bei der Geburt im Scheidenfortsatze, wenn auch nicht immer schon am Grunde desselben, also noch nicht in ihrer endgültigen Lage im Skrotum, auch noch in annähernd senkrechter und nicht in der späteren, wagerechten Stellung. Daraus geht also hervor, daß bei den erwähnten Arten die Hoden — nur mit den relativ seltenen Ausnahmen, wo der eine oder beide Hoden erst im extrauterinen Leben in den Leistenkanal und das Skrotum gelangen, verzögerter Descensus — wenigstens den größten Teil oder die ganze Wegstrecke im Fetalleben zurückgelegt haben. Der eigentliche Beginn des Descensus der Keimdrüsen aber fällt schon in die ersten Wochen des embryonalen Lebens, spätestens wohl in den 2. Fetalmonat, und zwar um diese Zeit besonders unter dem Einfluß der Rückbildung der Urniere und der Aenderung der Beckenstellung [Bramann (2), Neuhäuser (13)]. Nahe dem inneren Leistenring (noch ganz intraabdominal) liegen beim Rinde die Hoden nach unseren bisherigen Untersuchungen im 4. Monat, beim Menschen am Ende des 6. bzw. Anfang des 7. Monats [Bramann (2)], und es läuft bei diesen beiden Arten bald darauf — beim Rind sehr schnell — der eigentliche Descensus (im engeren Sinne), d. h. das Verlassen der Bauchhöhle und Wanderung in das Skrotum ab, für welchen Vorgang nach Paletta u. a. die Schwere eine Rolle spielen soll. Beim Pferde geht dieser Ortswechsel erst in

dem vorletzten und letzten Fetalmonat oder erst nach der Geburt vor sich.

Wir müssen uns ferner fragen: Wie ist bei Pferd und Rind die Stellung (= „Richtung, welche der Rücken der Frucht, zu den Wänden der Gebärmutter hat" [Bumm (14)], des Fetus zu der Zeit, während welcher die Hoden aus der Nähe des inneren Leistenringes (noch intraabdominal) durch den Leistenkanal in das Skrotum wandern, und bei dem Menschen, des aufrechten Ganges wegen, welche Lage (= „Richtung der Fruchtachse in der Gebärmutterhöhle" [Bumm (14)] nimmt der Fetus zu dieser fraglichen Zeit ein. Beim Pferd ist es Regel, daß der Fetus vor der Geburt die untere Stellung [Albrecht (15)], [Rückenstellung (Harms (16)] inne hat; es ist also der Rücken des Fetus der Antimesometralfläche des Uterus aufgelagert, oder anders ausgedrückt, der Rücken des Fetus ist der ventralen Bauchwand der Stute zugekehrt. Erst während oder kurz vor der Geburt erfolgt die Drehung in die obere oder Bauchstellung. [Albrecht (15), Harms (16)]. — Beim Rinde aber befindet sich der Regel nach der Fetus, wohl infolge der entgegengesetzt verlaufenden Krümmung des Uterushornes und der Beeinflussung durch den Pansen, in oberer oder Bauchstellung (mit seitlicher Wendung bis zu einem Quadranten), [Kehrer (17) de Bruin (18)], also ist i. d. R. annähernd der Bauch des Fetus der Bauchwand des Muttertieres zugewandt. Es wird ferner angegeben [Franck (19)], daß diese Stellungen nicht erst in den letzten Wochen eingenommen werden, sondern schon frühzeitig. Für das Pferd habe ich das bei Eröffnung von Uteri zum Zwecke meiner Untersuchungen über die Eihäute und Embryotrophe der Stute (20), soweit es möglich war, auch feststellen können, wonach der Fetus mit spätestens 20 Wochen (wahrscheinlich schon früher) die untere Stellung einnimmt, und nach Eröffnung des Allantochorions, in der Amnionflüssigkeit, soweit ihm noch Bewegungsfreiheit gestattet ist, sich auch annähernd mit dem Rücken gegen die Horizontalebene einstellt. Mit der stärkeren Wachstumszunahme des Fetus wird aber seine Bewegungsfreiheit behindert, besonders, sobald der Uterus sich nicht mehr aktiv, sondern vorwiegend passiv infolge Vergrößerung der Frucht ausdehnt, und die Einnahme einer anderen als der bisherigen und bequemsten, passendsten (Akkommodationstheorie) [Simpson (21), Franck (19)] unmöglich oder wenigstens sehr erschwert ist. Jedenfalls befinde sich beim Pferde der Fetus i. d. R. schon in der unteren oder Rückenstellung zu einer Zeit, wo der in Frage stehende Vorgang der Wanderung der Hoden aus der Bauch-

höhle ins Skrotum noch lange nicht begonnen hat; und, soweit darüber etwas bekannt, verweilt er in dieser Stellung auch in den letzten beiden Monaten, der Zeit des Ablaufes dieses Vorganges.

Kann es sich also beim Pferd um die Schwere der Hoden als kausales Moment oder Hilfsmoment bei ihrem Ortswechsel (im engeren Sinne) handeln? Eine Vergegenwärtigung der räumlichen Verhältnisse der ursprünglichen Lage der Hoden in der Lendengegend oder ihrer späteren nahe dem inneren Leistenring einerseits und der Stelle des Grundes des Proc. vaginalis bzw. Skrotum andererseits entscheidet darüber ohne weiteres, wenn die angegebene, bei weitem häufigste Stellung vorliegt. Gerade das Gegenteil ist der Fall! Die Schwere des Hodens — und sie ist, solange der Hoden in der Bauchhöhle liegt, bei dieser Tierart gerade eine ganz außergewöhnlich große! — ist ein Hinderungsgrund für das Hineingelangen des Hodens in den Leistenkanal! Aus den Lagebeziehungen bei der die Regel bildenden Stellung des Pferdefetus geht klar genug hervor, daß die Hoden nicht hinabsinken oder hinabsteigen, sondern daß sie bei ihrem Ortswechsel die Schwerkraft nicht nur nicht als Hilfe haben, sie vielmehr überwinden müssen, also nicht hinabsteigen, sondern hinaufsteigen, wenn schon der Ausdruck Steigen beibehalten werden soll. Es handelt sich also — wenn man die geozentrische Auffassung gewahrt wissen sollte, — nicht um einen Descensus, sondern um einen Ascensus testiculorum.

Die beim Menschen die Regel (96 pCt.) bildende Kopflage bei der Geburt — auch beim Pferd und Rind in etwa 94 pCt. — wurde früher als die dauernde Lage des menschlichen Fetus während der letzten 3—4 Monate angesehen. Es sind aber in den letzten Jahrzehnten auf Grund reichen klinischen Materials Erhebungen über den Wechsel von Stellungen und Lagen des Fetus angestellt worden, wonach zwar die Kopflage in dieser Zeit auch am häufigsten und als endgültig für die Geburt eingenommene festgestellt wurde, doch auch häufigere Aenderungen von Lage und Stellung des Fetus, besonders bei Mehrgeschwängerten, seltener bei Erstgeschwängerten, vorkommen (Seite 22). (Darüber, ob bei den Haussäugern derartige Wechsel der üblichen Lage und Stellung vorkommen, fehlen Untersuchungen, die freilich bei Tieren weit schwieriger als beim Menschen sind; aber wegen des Baues der Gebärmutter als Uterus bicornis bzw. bipartitus und der Krümmung der Hörner wegen sind solche Wechsel kaum als wahrscheinlich anzunehmen, sobald der Fetus fester vom Uterus um-

schlossen ist. Kehrer (17) weist nur darauf hin, daß beim Rinde Schwankungen der Stellung „innerhalb der Grenzen eines Quadranten sehr häufig, oft in kurzer Zeit mehrmals vorkommen".) Aus den Untersuchungen beim Menschen geht hervor, daß — auch trotz Aenderungen der Lage — die Kopflage einmal die häufigste und auch zeitlich die dauerndste während der letzten 2—3 Monate, also der Zeit der Wanderung der Hoden aus der Bauchhöhle in das Skrotum ist. Bei Kopflage aber, selbst wenn der Fetus wegen wenig Fruchtwasser eine stark zusammengekrümmte Haltung einnimmt, liegt der Leistenkanal bzw. das Skrotum nicht senkrecht unter dem in der Bauchhöhle lagernden Hoden, sondern mindestens seitlich von ihm, in gleicher Höhe, darüber oder günstigsten Falles seitlich darunter, je nach Stellung und Lage des Fetus und aufrechter und liegender Stellung der Mutter. Senkrechte Lage des Hodens in der Bauchhöhle über der Skrotalgegend dürfte nur ein vorübergehender, zufälliger Zustand sein. Aber nur in diesem Falle würden ja Schwerkraft und passive Verkürzungswirkung des Leitbandes zusammenfallen.

Bei diesen Betrachtungen über die Wirkung der Schwere habe ich, wohl gemerkt, nur das intrauterine Leben berücksichtigt. Denn gerade dadurch, daß man die räumlichen Verhältnisse, wie sie sich bei dem Untersuchungsobjekt im späteren Leben finden, zugrunde gelegt hat, ist die Gravitationstheorie des Descensus testiculorum zustande gekommen. Unter dem Einfluß der örtlichen Verhältnisse im späteren Leben und lediglichen Berücksichtigung der der rein descriptiven Anatomie zugrunde liegenden, endgültigen Lage der Hoden schleicht sich freilich in Beschreibungen des Ortswechsels der Keimdrüsen nur zu leicht die räumliche Verwechslung in der Auffassung des Mechanismus ein. Ja, wenn die Gravitation nicht ausdrücklich als kausales Moment betont wäre und die intrauterine Stellung bzw. Lage bei allen Spezies zur fraglichen Zeit die gleiche wäre, so könnte man es wohl als eine zu gestattende Freiheit der Darstellungsweise ansehen. So aber ist es unter der Wirkung der räumlich umgekehrten Darstellung sogar zu einer falschen oder nicht allgemein gültigen Theorie über eine mechanische Ursache des „Descensus testiculorum" gekommen. — Für das geborene Pferd, ob das Fohlen steht oder liegt, kommt nun, falls die Hoden bei der Geburt noch nicht am Grunde des Scheidenfortsatzes angelangt sind, die Wirkung der Schwere in Kraft. Ich muß hierauf noch bei Erörterung des Kryptorchismus zurückkommen und habe aus diesem Grunde die Gravitations-

theorie hier eingehender behandelt, bzw. für das Pferd und den Menschen zurückgewiesen. Für den Menschen aber kommt auch nach der Geburt, falls dann die Hoden noch nicht im Skrotum angelangt sind, mit Ausnahme der kurzen Zeit, wo das Kind aufrecht gehalten wird oder auf dem Bauche liegt, die Schwerkraft nicht fördernd für den Abschluß der Wanderung der Hoden zur Geltung, sondern auch dann muß die Schwere der Hoden überwunden werden.

Anders liegt es bei der Wanderung der Hoden des Rindes. Hier könnte man zugestehen, daß die Schwerkraft als kausales Moment wirke, denn hier liegt bei Bauchstellung des Fetus das Skrotum tiefer als der vor dem Scheidenhautring gelagerte Hoden und zwar — bei reiner Bauchstellung — annähernd vertikal unter ihm. Und der Befund, daß beim Rindfetus die Hoden schon sehr früh im Skrotum liegen, könnte wohl eine Stütze für die Gültigkeit der Gravitationstheorie beim Rindfetus sein. Ich halte aber auch hier die Hilfswirkung der Schwere für eine sehr untergeordnete, zumal der Hoden des Rindes zur Zeit der Wanderung ins Skrotum noch sehr klein ist, also ein geringes Gewicht hat. Außer der Schwerkraft wirkt doch auf den Hoden auch der passive Zug der Verkürzung des Leitbandes. Da beide Kräfte — von der vorübergehenden, zufälligen Lage des Skrotum vertikal unter dem Hoden am inneren Leistenring abgesehen — nicht in derselben Geraden wirken, sich also nicht addieren, so ergibt sich auch aus beiden Kräften erst eine Kraft- und Richtungsresultante, wodurch die reine Wirkungsäußerung der Schwere noch mehr verschleiert wird.

Aus den dargelegten Gründen halte ich es auch nicht für zweckmäßig, den Ausdruck Hodenabstieg, Descensus testiculorum, für die allgemeine Bezeichnung dieses Vorganges zu gebrauchen, sondern einen für alle Stellungen und Lagen anwendbaren, indifferenten Ausdruck anzuwenden; Ortswechsel der Hoden erscheint mir dafür ganz brauchbar.

Auch die Zunahme des intraabdominalen Druckes, sowie dieser selbst und der Druck der Bauchorgane als kausale Momente beim Ortswechsel der Hoden sind einer näheren Besprechung zu unterziehen. Tatsächliches Bestehen der Zunahme des intraabdominalen Druckes ist m. W. weder bei menschlichen, noch tierischen Embryonen rein physikalisch nachgewiesen worden und dürfte wohl auch nur auf Grund eines sehr großen Untersuchungsmateriales und unter Ueberwindung größter technischer Schwierigkeiten einigermaßen exakt festgestellt worden. Fehlt diese Grundlage, so fehlt mit ihr auch die

Zeitbestimmung, wann eine auffallende, intraabdominale Drucksteigerung beim Fetus eintritt. Aber sehen wir von einer solchen genauen Bestimmung ab, so läßt sich doch auf Grund des Vergleiches der Größe der Körperhöhlen einerseits und des Volumens der in ihnen enthaltenen Organe (möglichst zugleich unter Berücksichtigung der Spannung der Bauchdecken) einigermaßen ein Anhalt finden. Da ist zunächst hervorzuheben, daß bei unserem jüngsten untersuchten Objekte vom Pferde der intraabdominale Druck jedenfalls sehr beträchtlich ist, und zwar infolge der außerordentlichen Größe der Leber; auch die Urnieren sind noch verhältnismäßig umfangreich. Abgesehen von der in kraniokaudaler Richtung vorschreitenden Rückbildung der Urniere und der dadurch, sowie durch die Beckendrehung bedingten, geringen kaudalen Verschiebung der Hoden längs der Dorsalwand der Bauchhöhle, erfolgt ein Ortswechsel der Hoden im Sinne des Herantretens an den inneren Leistenring wie des Austrittes aus der Bauchhöhle, aber um diese Zeit ja noch lange nicht, also scheidet dieser als wahrscheinlich anzunehmende, hohe intraabdominale Druck in dieser frühen embryonalen Entwickelung als kausales Moment mit Wirkung auf den Hoden selbst aus. — Anders ist es mit seiner Wirkung auf die um diese Zeit (5. Fetalwoche) schon vor sich gehende Bildung des Proc. vaginalis vom inneren Leistenring aus als Locus minoris resistentiae. Doch darauf komme ich unter 7 zu sprechen.

Es ist indessen ferner zu erwägen, ob nicht später zur Zeit des Ablaufes des eigentlichen Ortswechsels der Hoden eine intraabdominale Druckerhöhung auf Grund des angegebenen Vergleiches als ziemlich sicher anzunehmen ist. Gegenüber dem kleinen Darmknäuel im 2. Fetalmonat dehnt sich im 3. Monat der Darmknäuel wesentlich aus, ebenso wachsen die Nieren beträchtlich an. Doch es erfolgt um diese Zeit noch kein eigentlicher Ortswechsel gegen den Leistenkanal oder gar durch diesen selbst, sondern die Hoden werden durch die Nieren und den Darm an ihrem kranialen Ende nur weiter lateral und etwas kaudal gedrückt, so daß die Hoden beim etwa 13 Wochen alten Pferdefetus fast quer vor dem dorsalen Teile des Beckeneinganges liegen. Ein Verdrängen der Hoden in der Richtung gegen den Scheidenhautring — also vorwiegend in dorsoventraler Richtung — durch den vergrößerten Darmknäuel zu irgend welcher späteren Zeit des Fetallebens erscheint kaum als möglich, da ja bei der Rückenstellung des Pferdefetus der Darmknäuel auf den Hoden lastet, sie also an die dorsale bzw. kaudodorsale Bauchwand andrückt, an der die Hoden

beim Pferdefetus noch lange Zeit liegen bleiben. Die beobachtete Umfangszunahme des Bauchhöhleninhaltes im 3. Monat ist also für den Hodenortswechsel im engeren Sinne ohne Bedeutung. Wie wir gesehen haben, fällt dieser erst in die letzten beiden Fetalmonate; nur der Nebenhodenschwanz liegt schon beim 23 Wochen alten Fetus im inneren Leistenring und dringt bald immer tiefer in den Leistenkanal ein, während der Nebenhoden sich beträchtlich verlängert, aber die Hoden nur wenig ihre Lage gegen den inneren Leistenring hin verschieben. Es fragt sich nun, ob in den letzten beiden Fetalmonaten eine Zunahme des intraabdominalen Druckes oder des Druckes durch den Darmknäuel auf die Bewegung der Hoden anzunehmen ist. Gewiß tritt in den letzten Fetalmonaten eine relative Vergrößerung des Darmrohres ein, sowohl infolge von Wachstum des Darmes selbst, wie von Umfangszunahme durch Contenta. Diese relative und absolute Volumenvergrößerung des Darmes geht indessen mit einer relativen Verkleinerung der Leber einher; also ist ein gewisser Ausgleich dadurch hergestellt. Auch nimmt die Größe der Bauchhöhle absolut und — wobei ich mich allerdings nicht auf zahlenmäßig festgelegtes Material stützen kann — relativ zu; die Beckenhöhle dagegen verkleinert sich relativ in ihrem Querdurchmesser. So wäre auch damit ein weiterer Ausgleich geschaffen. Wesentlich dürfte sich wohl also der intraabdominale Druck um diese Zeit nicht erhöhen, somit als die Hoden selbst aus der Bauchhöhle verdrängendes Moment kaum in Frage kommen, ganz abgesehen davon, daß aus mechanischen Gründen bei der Rückenstellung des Pferdefetus eine solche Kraft- und Richtungswirkung als ausgeschlossen zu bezeichnen ist. Der Druck oder, bezeichnender gesagt, die Last des Darmknäuels wirkt beim Pferdefetus aus gleichem Grunde erschwerend auf die Wanderung gegen den inneren Leistenring hin.

Nicht unerwähnt möchte ich aber lassen, daß der intraabdominale Druck sowie der Druck des Darmknäuels sich sehr wohl dann als den Hoden im Leistenkanal vorwärts schiebende Kraft äußert, wenn der Hoden selbst (infolge anderer Ursachen) bereits zum Teil in den Leistenkanal eingetreten ist, da die genannten Kräfte dann gleichsam als Vis a tergo den Hoden im Leistenkanal vorwärts drücken. Der in Frage stehende Druck kommt also erst mindestens sekundär und zwar nur als förderndes Moment für die bereits im Ablauf begriffene Wanderung durch den Leistenkanal in Frage. Diese Kraftäußerung, wenigstens des Darmes, ist auch zeitlich nur eine beschränkte, denn sobald die Extremitas capitata des Hodens

den inneren Leistenring passiert hat, muß sie aufhören, weil ihr der Angriffspunkt entzogen ist.

Meine Angaben habe ich bei Besprechung dieses hypothetischen kausalen Momentes des Hodenortswechsels nur auf die Untersuchungen beim Pferde hin gemacht, einmal um nicht zu weit bei dieser Erörterung auszuholen, dann auch, weil im gleichgerichteten Sinne Untersuchungen in der vergleichenden Anatomie noch fehlen.

7. Aufs engste mit der vorhergehenden Theorie ist die von dem Vorhandensein eines Locus minoris resistentiae am inneren Leistenringe verknüpft. Ja, sie ist eigentlich in ihrer Existenzberechtigung unmittelbar von der vorigen abhängig. Denn wo ein geringerer Widerstand vorhanden sein soll, da ist eine einwirkende Kraft die Voraussetzung. Wir können diese Theorie also nur gelten lassen, wenn wir es als tatsächlich hinnehmen wollen, daß der intraabdominale Druck mindestens etwas höher als der von aussen auf die Leistengegend wirkende Druck ist, was ja nicht exakt festgestellt ist. Aber wir wollen diese Voraussetzung ihrer Wahrscheinlichkeit wegen anerkennen. Dann können wir diesem erhöhten, intraabdominalen Druck aber nach dem im vorigen Abschnitte Dargelegten keine unmittelbare, primäre Wirkung auf den Ortswechsel der Hoden selbst zuschreiben. Der Wanderung des Hodens aus der Bauchhöhle geht indessen die Bildung des Proc. vaginalis (bzw. Kremastersackes) vom inneren Leistenring her lange voraus. Wie schon im vorigen Absatz angedeutet, ist dem inneren Leistenring als Locus minoris resistentiae (rein physikalisch) nicht jede Bedeutung für den Ortswechsel der Hoden abzustreiten, wenn auch nicht für diesen Fall als primär kausales — das wäre der intraabdominale Druck —, so doch als sekundär kausales Moment, nämlich in bezug auf die Ausstülpung des parietalen Bauchfelles und der Nachbarschaft als Proc. vaginalis in den Leistenkanal und Hodensack. Daß die, wenn auch enge Spalte in der Bauchwand — ihre Entstehung gerade an diesem Ort ist durchaus noch nicht geklärt — dem unter dem intraabdominalen Druck — eine besondere zeitweilige Erhöhung desselben wäre dafür wohl gar nicht erforderlich — stehenden Bauchfell eine nachgiebige Unterlage, also Gelegenheit bietet, sich sackartig auszustülpen, wird kaum zu bezweifeln sein, zumal das Lig. inguinale ihm in dieser Beziehung vorangeht. Auch wird der intraabdominale Druck weiterhin auf diese zunächst nur kleinen Nebenkammern fortwirken können, so daß sie sich auch unter dem Einflusse dieses Druckes vergrößert,

wobei aber die auf Wachstum und Vermehrung der Zellen infolge dieses mechanischen Reizes und auch entsprechend dem Gesamtwachstum des Fetus beruhende Vergrößerung der Ausstülpung des Peritoneums und seiner Nachbarschaft in erster Linie die mechanische Wirkung der Dehnung wohl kaum in Frage kommt. Dem geringeren Widerstande dieser Stelle wird man also wohl einige Berechtigung zuerkennen müssen. Wann aber beginnt die Bildung des Proc. vaginalis bzw. Kremastersackes? Beim Pferde nach unserem kleinsten Fetus jedenfalls schon vor der 5. Woche, denn bei diesem Objekte findet sich am inneren Leistenring ein ringförmiger kleiner Wall, der eine trichterförmige Vertiefung einschließt, in welche die Plica inguinalis bzw. das Lig. inguinale hineinzieht. Ich will ferner bemerken, daß bei diesem Objekte der Bauchnabel bereits geschlossen ist, Darmschlingen also nicht mehr in den Nabelstrang hineinreichen, was sehr wohl zu beachten ist. Denn, kommt dem intraabdominalen Druck in Gemeinschaft mit dem inneren Leistenring als Locus min. resist. wirklich eine kausale Bedeutung zu, so kann es erst dann der Fall sein, wenn der Bauchnabel geschlossen ist. Früher würde ein erhöhter intraabdominaler Druck nur eine Erweiterung des physiologisch-embryonalen Nabelbruches bedingen, da hier bereits eine vorgebildete Nebenkammer der Leibeshöhle vorhanden ist. Aus den Untersuchungen beim Pferde, soweit frühembryonales Material zur Untersuchung vorgelegen hat, können wir also keinen Einblick gewinnen, ob auch für den Beginn der Bildung des Proc. vaginalis die unter 6 und 7 genannten Momente als kausale in Frage kommen. Wir müssen also die Deutung des Vorhandenseins eines Locus minoris resistentiae am inneren Leistenring als Ursache für die Wanderung der Hoden aus der Bauchhöhle wie für die Bildung des Proc. vaginalis lediglich als eine bis jetzt jeder Stütze entbehrende Hypothese bezeichnen.

An dieser Stelle möchte ich darauf hinweisen, daß Hart (23) (1909) zum erstenmal eine eigenartige Bezeichnung der Lymphgefäßverteilung zur Bildung des Inguinalkanales und des Kremastersackes (Proc. vaginalis) dargelegt hat. Bei Embryonen von Marsupia Bloch zeigt er, daß das sich entwickelnde Gubernakulum gegen in der Bauchwand der Leistengegend liegende Lymphsinus hin und durch diese hindurch wächst; doch bedingt dieser Vorgang der Kanal- und Fortsatzbildung nach Hart noch keine Aenderung der Lage der Hoden. Bestätigungen hierüber bei anderen Tieren fehlen noch.

8. Wie es scheint, hat man das Wachstum der Gekröse zum Teil unter dem Einfluß der Gravitationstheorie als kausales Moment für den Ortswechsel der Hoden betrachtet. Da diese Theorie aber für solche Spezies, bei denen die Feten zur Zeit des Ortswechsels im engeren Sinne sich in unterer Stellung befinden, ihrer Berechtigung entbehrt, so kommt das Gekröswachstum als Folge der Schwere der Hoden bei diesen Tieren in Wegfall. Ueberdies sprechen die Befunde beim Kind auch gegen die Annahme, daß die Schwere des Hodens einen wesentlichen Einfluß auf das Wachstum der Bauchfellfalten des Hodens und seiner Anhangsgebilde ausübt, da bei diesem Tiere das Mesorchium während des Ortswechsels verhältnismäßig kurz bleibt. Dagegen kommt dem Wachstum des Hodengekröses im Zusammenhang mit Punkt 10 eine sekundäre und zwar passive Bedeutung für den Ortswechsel der Hoden im engeren Sinne zu.

9. Der Kremaster ist in seiner Wirkung auf den Ortswechsel der Hoden weniger berücksichtigt worden, nur eine bescheidene Hilfsrolle wird ihm von einigen Autoren zugeschrieben. Eine größere Bedeutung wird ihnen aber von Lesbre (24) gerade bei den Tieren mit verzögertem Ortswechsel beigemessen, also beim Pferd. Für seine Meinung, daß bei diesem es der Kremaster sei, der den Hoden zum inneren Leistenringe bringe und das Bauchfell des Gubernakulum fältele oder wenigstens erschlaffen lasse, um sein Eindringen in den Leistenkanal zu erleichtern, ließ sich in unserer Untersuchungsreihe von Pferdefeten und Fohlen keinerlei Bestätigung finden.

10. Diese Theorie, die den Mechanismus des Ortswechsels der Hoden auf Wachstumsdifferenzen zwischen dorsal und ventral vom Hoden liegenden Teilen, also zwischen Lendenwirbelsäule und benachbarten Teilen einerseits und Leitband und Leistengegend andererseits zurückführt, steht offenbar allgemein auf dem sichersten Boden. Freilich fehlt auch da ein exakter, physikalischer oder zahlenmäßiger Nachweis, wenigstens zum Teil. Nach dem allgemeinen Eindruck aber, den man bei dem Vergleiche der in Frage stehenden Gegenden, Räume und der Ausdehnung der Organe einerseits und der relativen und absoluten Verkürzung des Leitbandes und der Verlängerung des Proc. vaginalis andererseits gewinnt, läßt sich wohl schon ein genügend sicheres Urteil über die Berechtigung dieser Theorie gewinnen. Es wird um die fragliche Zeit des Ortswechsels der Hoden die Lendenwirbelsäule länger, zugleich mit ihr die Lendenmuskeln. Durch Aenderung der Beckenstellung (s. später) wird die dorsale

Bauch- bzw. Beckenwand verlängert, der Beckenhöhlenraum höher und tiefer. Es wird also die Entfernung der Lendengegend, als ursprünglicher Lagerungsort der Hoden, von dem inneren Leistenringe größer und zwar nicht nur im Verhältnis zum allgemeinen Größenwachstum, sondern darüber hinaus. Die Nieren nehmen an Größe zu; die Urniere bildet sich zurück. Dies sind im wesentlichen die Wachstumsverschiebungen, die dorsal der ursprünglichen Hodenlage vor sich gehen und in Verbindung mit der Rückbildung der Urniere die Kaudalwanderung der Hoden in den ersten Fetalmonaten bedingen.

Im Gegensatze zu diesen Wachstumszunahmen steht das Verhalten des Leitbandes, bestehend aus Lig. inguinale plus Lig. testis. Unter Bezugnahme auf die Befunde beim Pferd ist hierüber folgendes zu sagen: Das Lig. inguinale wächst mit der Ausbildung des Scheidenfortsatzes, nahe dessen Grund es befestigt ist, beträchtlich in die Länge, bis der Fetus etwa 22 Wochen alt ist; es ist dabei zu beachten, daß der Proximalabschnitt des Mesorchium sich um diese Zeit wesentlich, besonders links, verlängert, während er vorher nur sehr kurz geblieben war. Auch in der 6. Trächtigkeitsperiode, gegen deren Ende (um die 32.—34. Woche) das Lig. inguinale seine größte Länge von einigen 30 Millimetern erreicht, wächst das Lig. inguinale noch, indessen hält in dieser Periode sein Wachstum nicht mehr gleichen Schritt mit dem Gesamtwachstum des Fetus, und von jetzt ab beginnt sogar die absolute Verkürzung (unter Querschnittszunahme) oder „Rückbildung“ oder „Schrumpfung“ (wie es immer heißt, ohne bisherige umfassendere Erhebung, wie diese Schrumpfung vor sich gehen soll; wir sagen deshalb objektiver „Verkürzung“). Es ist das Lig. inguinale bei in den Scheidenfortsatz gelangten Hoden beim neugeborenen Fohlen auf etwa $^1/_3$ seiner ursprünglichen größten Länge verkürzt. Während der Fohlenzeit, in welcher der Hoden früher oder später seine endgültige Horizontallage einnimmt, wird es noch kürzer, so dass schliesslich nur noch ein wenige Millimeter langer, straffer Verbindungsstrang des Nebenhodenschwanzes mit dem kaudoventralen Winkel des Scheidenfortsatzgrundes oder genauer mit der Lamina fibrosa der Tunica vaginalis communis N. V. bestehen bleibt.

Doch das Lig. inguinale kommt ja für den Ortswechsel der Hoden bei dieser Theorie nicht allein in Frage, ist es doch erst zusammen mit dem Lig. testis funktionell das Leitband, da erst das Lig. testis unmittelbar auf den Hoden einwirkt. Makroskopisch ist zum ersten Mal in unserer Untersuchungsreihe dieses Band im freien, kaudalen

Rande des distalen Mesorchiumabschnittes aber erst bei einem etwa 22 Wochen alten Fetus als dünner Strang nachzuweisen, also zu einer Zeit, wo das Lig. inguinale sein schnellstes Wachstum erreicht hat und das proximale Mesorchium in die Länge wächst. Während der 6. Periode aber nimmt das Lig. testis sehr beträchtlich an Länge zu und hat um die 32.—34. Woche, wo das Lig. inguinale seinen Höhepunkt erreicht, etwa die gleiche Länge wie dieses. In der 7. Periode (etwa von der 36. Woche ab) kommt das Wachstum des Lig. testis zum Stillstand und nach dem Eintritte des Hodens in den Leistenkanal verkürzt es sich, in der Fohlenzeit bis zum Eintritt der Geschlechtsreife sogar bis auf einen nur wenige Millimeter langen, derben Verbindungszug zwischen Nebenhodenschwanz und Kaudalpol des Hodens (Lig. epididymidis).

Das anfängliche, starke Wachstum des Lig. testis könnte nun zunächst als im Widerspruch zu der obigen, jetzt als gültig für das Pferd darzustellenden Theorie stehend aussehen, indem man nämlich in seinem schnellen Wachstum eine Kompensation gegenüber dem Zurückbleiben im Wachstnm und der schließlichen absoluten Verkürzung des Lig. inguinale erblicken könnte. Da aber zeigt es sich besonders deutlich, daß die beiden das Gubernakulum zusammensetzenden Bänder zwar gleiche Leitfunktion haben, daß sie aber zeitlich verschieden wirken und ihre Verkürzungswirkung auf zwei verschiedene Teile des Genitalapparates ausüben. Es wirkt nämlich das Lig. inguinale zuerst und zwar auf den Nebenhoden bzw. Nebenhodenschwanz und Anfangsteil des Samenleiters; das Lig. testis aber wirkt später und zwar unmittelbar auf den Hoden infolge seines unmittelbaren Ansatzes an dessen Extremitas caudata. Dies ist dadurch erwiesen, daß der Nebenhodenschwanz und seine benachbarten Teile zuerst in den Leistenkanal gelangen, während der Hoden erst viel später die Bauchhöhle verläßt. Und zwar erfolgt der Eintritt des Nebenhodenschwanzes und seiner Nachbarschaft in den Scheidenhautring um die 23. Woche; um die 29. Woche sind diese Teile schon in den Leistenkanal einbezogen und um die 32. Woche, also gegen Ende der 6. Gestationsperiode, noch wesentlich tiefer. Das also ist die unmittelbare Folge des mit dem Gesamtwachstum in der 6. Periode nicht mehr gleichen Schritt haltenden Wachstums des Lig. inguinale, und zeitlich daran anschließend folgt die passive Zugwirkung der absoluten Verkürzung dieses Bandes auf den Nebenhodenschwanz und dessen Nachbarschaft. Nur gering dürfte die mittelbare

Zugwirkung des Lig. inguinale auf den Hoden selbst mittelst Nebenhoden, distales Mesorchium und Nebenhodengekröse sein, da sich diese Teile, im besonderen der Nebenhoden und das distale Mesorchium, in ihrem kaudale Teile sehr lang strecken, wie auch aus der Verlängerung des Lig. testis hervorgeht. Eine mittelbare Zugwirkung des in der 6. Periode zu langsam wachsenden Lig. inguinale auf den Hoden mittelst des Lig. testis anzunehmen, ist man auch nicht berechtigt, da letzteres ja um diese Zeit noch in die Länge wächst, wohl als Antwort auf den an seinem distalen Ende durch den Zug ausgeübten Reiz. Wohl aber muß man der folgenden, absoluten Verkürzung des Lig. inguinale eine mittelbare Zugwirkung auf den Hoden mit Einschaltung des Lig. testis zusprechen, da dieses nun nicht mehr mit eigener Verlängerung reagiert, sondern sich schließlich auch selbst absolut verkürzt.

Der Hoden selbst jedoch verläßt die Bauchhöle erst in den letzten Fetalwochen (oder auch zuweilen erst nach der Geburt) als Folge zunächst relativer, dann aber auch absoluter Verkürzung des Lig. testis, wobei, wie oben erwähnt, auch die absolute Verkürzung des Lig. inguinale mitwirkt.

Nun können wir aber die der Verkürzung des Lig. inguinale anfänglich gegenüberstehende Verlängerung des Lig. testis vielleicht doch als eine Kompensation ansehen, jedoch wohl nicht in rein mechanischem Sinne, sondern in einem teleologischen. Die Lage der Hoden im Skrotum ist wegen der leicht möglichen Schädigungen doch gewiß keine zweckmäßige. Die binomische Bedeutung dieses unzweckmäßigen Vorganges, bei welchem die für die Spezieserhaltung so wesentlichen Keimdrüsen die geschützte intraabdominale gegen eine so exponierte Lage im Skrotum vertauschen, ist ja noch gänzlich unklar. Es steht der Vermutung wohl kaum etwas entgegen, daß die anfängliche Verlängerung des Lig. testis eine Kompensation darstellt, mit dem Zwecke, den Hoden in seiner geschützten Bauchhöhlenlage zu belassen oder wenigstens länger dort zu erhalten; ist doch die Verlagerung der Hoden in das Skrotum beim Pferde aus mancherlei Gründen als ein stammesgeschichtlich noch nicht allzu fest und lange eingewurzelter Vorgang anzusehen, welcher Meinung auch Frankl ist.

Ferner ist die zeitlich verschiedene Einziehung des Nebenhodenschwanzes und seiner Nachbarschaft einerseits und des Hodens andererseits, bedingt durch die geschilderten Wachstumsverschiebungen der beiden Teilbänder des Gubernakulum, ein

weiterer Beweis dafür, daß es nicht die Schwerkraft sein kann, die den Eintritt und die Durchwanderung des Leistenkanals bedingt oder hierbei hilft; es müßte ja anderenfalls der Hoden als der bei weitem schwerere Körper zuerst den Leistenkanal passieren.

Wie oben schon angedeutet, steht mit diesen eben besprochenen Wachstumsdifferenzen der dorsal und ventral vom Hoden gelegenen Teile und der dadurch mechanisch bedingten Verlagerung des Hodens auch das Verhalten des Gekröses in Beziehung. Jedoch ist das Gekröswachstum nicht als Ursache, sondern als Folge anzusehen. Aber es ist die Bildung und das Wachstum des Gekröses von Hoden und mit Gubernakulum doch von wesentlicher Bedeutung, als dadurch erst die Möglichkeit gegeben ist, die Hoden von der Lendengegend nach der Gegend des inneren Leistenringes zu bringen, eine Entfernung, die bei dem so späten Eintritte der Hoden in den Leistenkanal beim Pferdefetus eine ganz beträchtliche ist. Daß jedoch die allzu große Länge des proximalen Mesorchiumabschnittes, wie sie sich beim Pferde linkerseits ausbildet, auch eine Erschwernis für den normalen Verlauf des Ortswechsels darstellen kann, wird unten noch darzulegen sein. — Die Entfernung des Ortes der endgültigen Hodenlage wird, abgesehen von der allgemeinen Größenzunahme des Fetus, auch durch die Verlängerung des Scheidenfortsatzes vergrößert, nahe dessen Grunde das Lig. inguinale mit der Lamina fibrosa verwachsen ist und mit seinem Distalende somit immer mehr ventral gelagert wird.

11. Die dorsal (und kaudal) von der ursprünglichen Lage der Hoden vor sich gehenden Wachtumszunahmen und -verschiebungen der gegenseitigen Lage sind von besonders großer Bedeutung für die allerersten Veränderungen der Lage der Hoden, durch welche der spätere Ortswechsel eingeleitet wird. Nur verhältnismäßig wenig ist hierüber bekannt, doch ist durch die Arbeiten von Neuhäuser (13) zunächst durch einen Vergleich der Lage der Hoden und Nieren einerseits und der Stellung des Beckens andererseits bei Sauriern und dann bei jungen Embryonen von Säugern eine unzweifelhafte, hoch bedeutsame Wechselbeziehung mit Wirkung auf kaudale Verschiebung der Hoden bei Säugern festgestellt worden. Ich will hier indessen auf Neuhäusers Befunde nicht näher eingehen. Für den Ortswechsel der Hoden beim Pferdefetus spielen die von Neuhäuser zur Beobachtung angeregte Beckenstellung und die mit ihr zusammenhängende Verschiebung der dorsalen, kaudalen und

ventrokaudalen Raumverhältuisse offenbar eine große Rolle und zwar auch während späterer Stadien des Ortswechsels der Hoden. Es würde den Rahmen dieser Abhandlung überschreiten, jetzt hierauf mit dafür erforderlichen Angaben der Einzelbefunde einzugehen, und ich behalte mir vor, darüber an anderer Stelle zu berichten.

12. Auf die Bedeutung einer kegelförmigen Einstülpung der Bauchwand in der Leistengegend, bestehend aus einer Bindegewebsschicht (Fascia transversa abdom.), Längsmuskelfasern des M. transversus abdom. und Kreismuskelfasern des M. obliquus abdom. als Conus inguinalis und seine angebliche, ursprüngliche Beziehung zu den Mammarorganen, sowie auf die bei nicht testiconden Säugern später erfolgende Umstülpung des Conus mit mehr oder weniger starker Beteiligung an der Vergrößerung des Kremastersackes erübrigt sich hier näher einzugehen, da bei dem im Vordergrund unserer Untersuchungen stehenden Objekte, dem Pferde, und ebenso bei den Artiodactylen und Carnivoren [Franckl (6)] kein Conus inguinalis gebildet wird; wenigstens, soweit früh embryonales Material vorliegt, ist kein sicherer Anhalt für seine Bildung vorhanden. Außerdem ist diese Klaatsch- (4)Webersche (5) Hypothese in ihrer Bezugnahme zu den Mammarorganen durch die Angaben Neuhäusers (13) sehr unwahrscheinlich geworden, der darauf hingewiesen hat, daß „man bei Tieren mit primitivem Descensus — im intra- und extrauterinen Leben — beim weiblichen Geschlechte, welches ja bedeutend größere Mammarorgane wie das männliche besitzt, bei dem also auch eine viel beträchtlichere Einstülpung der Bauchwand hätte erfolgen müssen, einen größeren Conus inguinalis finden müßte wie beim männlichen Tiere. Dem ist aber nicht so . . . . Ferner, wenn durch die Milchdrüsen wirklich eine Einstülpung hervorgerufen worden wäre, so müßte man doch eigentlich bei Tieren, die einen Conus besitzen, in unmittelbarer Nähe desselben, seiner Basis gegenüber, eine Milchdrüsenanlage finden. Auch das ist nicht der Fall.“ Neuhäuser führt Beispiele hierfür an. —

Nach Besprechung der eingangs aufgezählten, wesentlichen Theorien, im besonderen unter Bezugnahme auf die Befunde beim Pferd, seien die als gültig erkannten mechanischen, kausalen Faktoren des Ortswechsels der Hoden kurz zusammengefaßt. Daß der intraabdominale Druck oder dessen zeitweilige Erhöhung, sowie das Vorhandensein eines Locus minoris resistentiae (rein mechanisch aufgefaßt) am inneren Leistenringe gegenüber dem ersteren gemeinsam eine

Ursache für die Bildung des Scheidenfortsatzes, aber nicht für die Lageveränderung des Hodens von der Bildungsstätte bis zum Leistenkanale darstellen, ist möglich, aber bis jetzt nicht erwiesen. Der intraabdominale Druck und der des Darmes können eine schiebende Wirkung ausüben, aber erst dann, wenn der Hoden z. T. in den inneren Leistenring eingetreten ist, und sie hält an, bis die Extremitas capitata testis den letzteren passiert hat. Der Gravitation kommt beim Pferde während des Fetallebens keine ursächliche Bedeutung zu, ja sie ist sogar eine Erschwernis des Ortswechsels im engeren Sinne; das gleiche gilt auch im wesentlichen für den Ortswechsel der Hoden beim Menschen. Ist aber der Hoden beim neugeborenen Fohlen noch im Leistenkanal verblieben, also noch nicht ins Skrotum gelangt, so ist nunmehr die Schwere des Hodens als kausaler Hilfsfaktor für die endgültige Lagerung anzusprechen. Ist jedoch beim neugeborenen Kinde der Hoden noch im Leistenkanal oder in der Bauchhöhle verblieben, ein beim Menschen viel selteneres Vorkommnis als beim Pferde, so kann auch dann die Schwere des Hodens nicht fördernd auf die Einnahme der endgültigen Lage wirken. Wenn beim Fohlen der Hoden in der Bauchhöhle geblieben ist, so kann die Gravitation sogar störend auf den Eintritt des Hodens in den Leistenkanal wirken, worauf unten noch eingegangen werden soll. Eine Hilfswirkung der Schwere der Hoden auf ihren Ortswechsel im engeren Sinne ist der räumlichen Lage wegen beim Rinde, rein mechanistisch betrachtet, möglich, doch dürfte sie nur von sehr untergeordneter Bedeutung sein.

Die Theorie vom passiven Zuge des Leitbandes (Lig. inguinale + Lig. testis) auf den Hoden besteht beim Pferde zurecht und zwar auf Grund des ungleichen Wachstums von Lendengegend und Becken einerseits und Lig. inguinale + Lig. testis andererseits, einschließlich Verlängerung des Proc. vaginalis, indem die beiden Bänder mit dem Gesamtwachstum zunächst nicht mehr gleichen Schritt halten, sich also relativ, dann aber absolut verkürzen. (Einzelheiten über die Verkürzungswirkung s. im Text.) Als nicht eigentlich kausales, sondern nur als Folge dieser Wachstumsdifferenzen und zwar nur als passiv wirkendes Moment ist die Verlängerung der Gekröse der Hoden anzusehen, indem diese den Ortswechsel im engeren Sinne gestatten. Die Frage aber, wie die Verkürzung des Lig. inguinale + Lig. testis zustande kommt, ob durch vollständige oder teilweise Umstülpung in den Proc. vaginalis (bzw. Kremastersack) oder durch narbige Retraktion oder durch Untergang von Zellen in irgendeiner Art von

Degeneration (vielleicht fettiger) oder Resorption, ist befriedigend noch bei keiner Spezies gelöst worden. — Inwiefern der Ablauf des Hodenortswechsels beim Pferde und Stellungs- wie Formveränderungen des Beckens zueinander in Beziehung stehen, werde ich an anderer Stelle darlegen. — Aktiver Zug des Leitbandes ist als kausales Moment für den Ortswechsel beim Pferde ausgeschlossen, da das Lig. inguinale und Lig. testis nur sehr spärlich glatte Muskelfasern enthalten.

Wie viele Fragen werden aber noch beantwortet werden müssen, ehe das „Problema magnum" einigermaßen als gelöst angesehen werden kann! Denn alle bisher über den Vorgang des Ortswechels der Hoden aufgestellten Theorien können noch nicht befriedigen; alle Ursachen, die wir im Vorstehenden unter besonderer Berücksichtigung des Pferdes auf ontogenetischer Grundlage betrachtet haben, sind lediglich mechanische Momente. Einige in den letzten Jahrzehnten aufgestellte Theorien auf ontogenetischer, vergleichend-anatomischer und phylogenetischer Basis [wie die von Klaatsch (4), Weber (5), Boas (25), Frankl (6), Neuhäuser (13) und Hart (7)] über die letzten, inneren Ursachen sind vorläufig lediglich als hypothetisch anzusehen. Ein Aufschluß über die inneren Ursachen dieses seltsamen, unzweckmäßigen Hodenortswechsels, die erst die angegebenen mechanischen Momente zur Folge haben oder sich in ihnen bei der Einzelentwickelung nur kenntlich machen, ist wohl am ehesten von phylogenetischer Bearbeitung zu erwarten. Vergleiche mit dem weiblichen Geschlecht und Befunde beim Kryptorchismus mit besonderer Beachtung der Ursachen dieser Hemmungsbildung werden hierbei fördern können.

Da, wie einleitend bemerkt, der Kryptorchismus oder die Retentio testis in den meisten Fällen eine Hemmungsbildung darstellt, so müssen — wenigstens vorwiegend — ihre Ursachen in innigstem Zusammenhang mit den kausalen Momenten des Ortswechsels der Hoden stehen, indem diese irgendwelche Störung erfahren. Ich beschränke mich im folgenden auf das Pferd, dessen Kryptorchismus verhältnismäßig außergewöhnlich häufig ist. Die Literatur über diesen Gegenstand, worauf hier nicht näher einzugehen ist und die sich vorwiegend mit den Operationsmethoden befaßt, ist sehr umfangreich; Verzeichnisse hiervon enthalten die Lehr- und Handbücher der tierärztlichen Chirurgie und Operationslehre.

Der Befund beim Kryptorchidenhengst deckt sich im allgemeinen mit dem in unserer Fetalreihe, und zwar kann der Ortswechsel in jedem ontogenetischen Stadium stehen bleiben. Wir können den retinierten Hoden klein und an ganz kurzem Gekröse an seiner Bildungsstätte hoch oben in der Lendengegend finden; also Hemmung in sehr frühem Entwicklungsstadium: bis spätestens in der 18. Woche. Oder er liegt in der Bauchhöhle, ja zuweilen an der ventralen Bauchwand, und dann ist er an einem langen Mesorchium befestigt, Befund wie beim Fetus vom 5. Monate ab bis etwa zur 28. Woche. Das sind Fälle von echtem Abdominalkryptorchismus im Sinne Degives (26). Oder der Hoden wird, an langem Gekröse hängend, dicht vor dem Annulus vaginalis gefunden; dann reicht der Kaudalteil des Nebenhodens, der Nebenhodenschwanz und der Anfangsteil des Samenleiters, eine U-förmige Schleife bildend, meistens bereits weit in den Leistenkanal hinein. Ein Befund, der sich mit dem von der 28. Fetalwoche bis zum Eintritte der Hoden in den Leistenkanal deckt. Das sind Fälle von unechtem, abdominalem Kryptorchismus. Schließlich wird der Hoden in verschiedener Höhe innerhalb des Scheidenhaut- bzw. Leistenkanales gefunden; ein Befund, der dem in den letzten Fetalwochen oder seltener in den ersten Wochen (selbst Monaten) des extrauterinen Lebens gleichsteht: Fälle von inguinalem Kryptorchismus. Das Gekröse des Nebenhodens und das Gubernakulum verhalten sich bei den Kryptorchiden meistens ganz gleich, wie in dem der Lage des Hodens entsprechenden, fetalen Entwicklungsstadium; besonders ist das Lig. testis bei unechtem inguinalem Kryptorchimus sehr lang, wie es auch bei der entsprechenden fetalen Lage des Hodens seine größte Länge erreicht hat. Eine Abweichung aber besteht meistens in der Größe und Konsistenz der Hoden (darüber später), während sie nach Nielsen (27), „was das Samenepithel betrifft, keine höhere als die embryonale oder juvenile Stufe erreichen".

Es ist der einseitige Kryptorchismus (auch mit dem schlechten Namen Monorchismus belegt) beim Pferde weit häufiger als der beidseitige [nach Vennerholm (28) und Fröhner (29) etwa 90 pCt.] Ferner wird — mit Ausnahme einiger auf kleineren statistischen Erhebungen beruhenden, älteren Angaben [Hering (30) und Franck (31)] — hervorgehoben [Degive (26), Cadiot (32), Fröhner (29), Kitt (33) u. a.], daß der linksseitige Kryptorchismus häufiger ist als der rechtsseitige, Hendrickx (34) schätzt dieses Ver-

hältnis auf 67—70 pCt. Labat (35) fand unter 151 operierten Fällen:

116 abdominale Kryptorchiden, davon 72 links (62 pCt.) und 44 rechts (38 pCt.),
16 inguinale Kryptorchiden, davon 9 links (56,25 pCt.) und 7 rechts (43,75 pCt.) und
19 beidseitig abdominale Kryptorchiden.

Möller-Frick (36) entnehme ich folgende durch Zusammenstellung der dort gemachten Einzelangaben von Labat, Hobday, Chausse und Frick gewonnenen Zahlen:

387 einseitige Fälle, davon 256 abdominal, und zwar 161 links, 95 rechts,
131 inguinal, „ „ 46 „ 85 „
21 beidseitige Fälle, dazu 19 Fälle von Labat (35), davon beidseitig abdominal 30, beidseitig inguinal 7, links abdominal und rechts inguinal 3 Fälle.

Daraus geht ferner hervor, wie das von den genannten Autoren auf Grund ihrer Einzelbefunde bereits erwähnt ist, daß der linksseitige Kryptorchismus häufiger abdominal, der rechtsseitige häufiger inguinal ist. Man hat sich aber immer nur mit dieser Feststellung begnügt; eine Ursache hierfür ist niemals angegeben, weil nicht danach gesucht oder nichts Hinweisendes bei der Operation oder Obduktion gefunden werden konnte. Die Ursache liegt auch hierfür in der Ontogenese, worauf unten noch einzugehen ist.

So zahlreich die Abhandlungen über den Kryptorchismus des Pferdes auch sind, seine Aetiologie ist aber stets sehr stiefmütterlich behandelt. Wohl hat man schon früh den Kryptorchismus als eine Störung in der fetalen Entwickelung erkannt, doch wohl nur von Hering (30) sind Vergleiche von 13 Kryptorchidenfällen mit 3 Feten und 8 Fohlen angestellt worden, aber auch er beachtet dabei im wesentlichen nur die ähnliche Lage der Hoden. Die vorangestellten Untersuchungsergebnisse über mechanische Ursachen des Ortswechsels der Hoden beim Pferde (weitere Angaben folgen noch), gestützt auf die Messungen von Malkki (s. Einleitung) an zunächst 22 Pferdefeten und 2 Fohlen und auf ergänzende Untersuchungen an diesem Material und an weiteren 7 Pferdefeten und 5 Fohlen, ein Untersuchungsmaterial, das von der 6. Fetalwoche an eine ununterbrochene Kette darstellt, dürften zusammen mit den Messungen nun aber eine objektive, wissenschaftliche Grundlage für Vergleiche der

Befunde bei Feten und Kryptorchiden darstellen, worauf sich eine einwandfreie, wissenschaftliche Beurteilung der mechanischen, ätiologischen Momente des Kryptorchismus beim Pferde, wie auch durch Rückschluß eine Förderung der sogenannten Descensustheorien ergeben dürfte. Hiermit denjenigen, die über ein größeres Material von Kryptorchidenpräparaten, -Operationen und -Obduktionen verfügen oder Gelegenheit haben, solches wertvolles Material zu sammeln, eine Anregung und die Unterlagen zu derartigen Vergleichen gegeben zu haben, ist zum Teil der Zweck dieser Abhandlung; denn die Angaben über die Aetiologie dieser Hemmungsbildung beim Pferde sind noch äußerst dürftig.

Sehen wir zu, was über die Aetiologie der Retentio testis angegeben wird, so ist fast stets an erster Stelle oder sogar allein die Erblichkeit des Kryptorchismus als Ursache angeführt. Mit diesem Schlagwort, mit dem nur allzu gern operiert wird, ist aber nichts erklärt, denn die Vererbung eines Fehlers oder der Anlage dazu gibt keinen Aufschluß über die eigentliche Ursache des Ausbleibens des normalen Entwicklungsverlaufes. Es ist zwar die Erblichkeit dieser Hemmungsbildung verschiedentlich beim Pferde einwandfrei, doch auch nicht vererbungswissenschaftlich beobachtet worden [Pongoné (37), Vennerholm (28), Hendrickx (39)]; doch ist und bleibt das lediglich eine empirische Feststellung und bringt keine Klärung über die Hemmungsursache. Sie erklärt zum Teil nur, weshalb der Kryptorchismus in einem Landstriche zahlreicher auftritt als in anderen (soweit man überhaupt Kryptorchiden zur Zucht verwendet hat; es kann sich dabei natürlich nur um einseitige Kryptorchiden handeln, da nach Nielsen (27) die retinierten Hoden keine Spermien produzieren).

Außer der Erblichkeit, mit welcher, als Ursache fälschlich gedeutet, sich die meisten Autoren begnügen, geben als Ursache oder wenigstens als Befund beim Kryptorchiden einige Autoren, z. B. Cadiot (32), Stockfleth (38), Vennerholm (28), Fröhner (29), Kitt (33) ein zu schwaches Gubernakulum an und zwar — unter dem Einfluß der alten Descensustheorie vom aktiven Zuge des Gubernakulum — eine zu schwache Muskulatur desselben. Daß dieser auf den Mangel an Muskelfasern gestützte Erklärungsversuch unzutreffend ist, ist dadurch erwiesen, daß das Leitband beim Pferde normalerweise nur sehr spärlich glatte Muskelzellen enthält. Eine mehr oder weniger rudimentäre Ausbildung des Lig. inguinale

und Lig. testis ist indessen jedenfalls von Einfluß, da wir die Verkürzung dieser beiden Bänder als im kausalen Zusammenhange mit dem Ortswechsel der Hoden beim Pferd erkannt haben. Sind diese Bänder rudimentär entwickelt, so ist auch ihre Verkürzung (Rückbildung) eine unzulängliche. Zahlreiche genaue Messungen hierüber bei Kryptorchiden (die noch gänzlich fehlen) unter Berücksichtigung der Lage der retinierten Hoden und Vergleiche mit den fetalen Befunden (mit Beachtung der Gesamtgrößenverhältnisse) wären deshalb von Bedeutung.

Ferner geben Vennerholm (28), Fröhner (29) u. a. zur Erklärung des abdominalen Kryptorchismus zu engen oder unnachgiebigen Annulus vaginalis und Canalis inguinalis und mangelhafte Entwicklung des Proc. vaginalis an. Beide Abweichungen sind aber teils nur Folgen des zu schwach entwickelten Lig. inguinale, teils steht dieser Befund nur in Uebereinstimmung mit den fetalen Objekten, bei denen die Größe des inneren Leisten- bzw. Bauchringes, des Scheidenfortsatzes und des Skrotum durchaus noch nicht in einem passenden Größenverhältnis zu dem noch in der Bauchhöhle liegenden, großen Hoden stehen. Für den Hund hat kürzlich Skoda (39) als Ursache des abdominalen Kryptorchismus die Verengerung des Annulus vaginalis durch starke Fettgewebsanhäufung um denselben nachgewiesen.

Nur zuweilen und als seltenerer Befund mit Deutung als kausales Moment wird angeführt: bei echtem abdominalen Kryptorchismus vollständiges Fehlen des Proc. vaginalis (meist in Verbindung mit Fehlen oder mangelhafter Entwickelung des Leitbandes, worin wohl die Ursache für das Ausbleiben der Ausstülpung der peritonealen Nebenkammer liegt). Hierbei muß also die Hemmung bereits in den ersten Fetalwochen eingetreten sein, da bei einem etwa 5 Wochen alten Fetus das Lig. inguinale vorhanden ist und der Proc. vaginalis schon angelegt und bei einem etwa 10 Wochen alten Fetus als 3 mm lange Ausstülpung entwickelt ist; bei einem 16—17 Wochen alten Fetus ist die Scheidenhauthöhle bereits 10 mm tief. Es fängt also nicht, wie Lesbre (24) unter meines Erachtens irrtümlicher Bezugnahme auf Soulié (3) angibt, die peritoneale Ausbuchtung erst im letzten Drittel der fetalen Entwickelung beim Pferde an, sich zu bilden, und sie zieht auch den Hoden nicht bald nach sich in den Leistenkanal, wie ebenfals Lesbre (24) anführt. Diese Angaben Lesbres sind durch neuere Untersuchungen durchaus widerlegt.

Ferner wird im obigen Sinne als seltener Befund angegeben: abweichende Ansatzstelle des Leitbandes, was offenbar eine Ursache des Kryptorchismus abgibt; sie kann sicherlich auch zum völligen Ausbleiben der Bildung des Proc. vaginalis oder zur Dystopie desselben und des Hodens führen.

Verwachsungen des in der Bauchhöhle verbliebenen Hodens mit der Nachbarschaft werden gleichfalls als gelegentlicher, doch seltener Befund und mit Recht als Ursache der abnormen Lage angeführt. Hier handelt es sich um eine Retentio im eigentlichen Sinne des Wortes; doch liegt in solchen Fällen keine Hemmungsbildung primär vor, sondern das Primäre ist hier eine chronische, adhäsive Peritonitis während des Fetallebens.

Zu kurzes Hodengekröse wird auch von manchen als Ursache angesehen, jedoch mit Unrecht, denn es ist die Folge der mangelhaften Entwickelung und Verkürzung des Leitbandes, wie der normale Ortswechsel beim Fetus das deutlich zeigt. — An dieser Stelle sei nochmals auf die Häufigkeit des linksseitigen, abdominalen Kryptorchismus beim Pferde eingegangen, denn den Aufschluß über die Ursache hierfür gibt die ontogenetische Untersuchung. Schon Hering (30) schreibt, ohne indessen die innere Ursache zu erkennen: „.... ein Hoden, welcher zur Zeit der Geburt noch nicht in die obere Oeffnung des Leistenkanals eingedrungen ist, wird in der Bauchhöhle zurückbleiben." Linker- und rechterseits läßt sich ein verschiedenes Verhalten des dorsoventralen Längenwachstums des Mesorchium erkennen. Während bei Pferdefeten bis zu 18 Wochen etwa das Mesorchium, d. h. der proximale Abschnitt desselben, beiderseits nur sehr kurz bleibt, wächst es in den nächsten 4 Wochen beträchtlich in die Länge. Schon um diese Zeit zeigt sich der Unterschied zwischen linkem und rechtem Gekröse, der darin besteht, daß linkerseits das Gekröse sowohl im Ganzen länger als rechterseits ist, als besonders am kranialen, freien Rande, der um diese Zeit bereits um $^1/_3$ länger ist als rechts, so daß am aufgerichteten Fetus der Kranioventralrand des linken Hodens bis etwa in die halbe Höhe der Bauchhöhle herabreicht. Noch größer wird der Unterschied bei Feten der letzten Trächtigkeitsperiode; dann ist der Kranialrand des linken proximalen Mesorchiumabschnittes zwei- bis dreimal so lang als rechts. Die Ursache zunächst für die verschiedene Längenentwicklung des proximalen Mesorchiumabschnittes der linken und rechten Seite ist

anscheinend darin zu suchen, daß die linke Niere weiter kaudal liegt, wobei die linkerseits häufigere Einschiebung von Leerdarmschlingen und einer Schlinge des engen Grimmdarmes zwischen Niere und Hoden begünstigend wirken mag. Infolge der mehr kaudalen Lage der linken Niere liegt übrigens der linke Hoden von vornherein mehr kaudal als der rechte. — Während manche Autoren ein zu kurzes Hodengekröse als Ursache für den Kryptorchismus angeben, ist nach der ontogenetischen Beobachtung vielmehr gerade das so lange linksseitige, proximale Mesorchium die primäre, innere Ursache für das häufigere Auftreten von linksseitigem, und zwar abdominalem Kryptorchismus. Nämlich in allen den Fällen, wo der linke Hoden zur Zeit der Geburt die Bauchhöhle noch nicht verlassen hat, also mindestens in den inneren Leistenring zum Teil noch nicht gelangt ist, wird nun im extrauterinen Leben der Eintritt in den Leistenkanal außerordentlich erschwert und zwar wegen dieses langen Gekröses. Denn bei dem geborenen Tiere wirkt nun die Schwere des in der Bauchhöhle verbliebenen, außerordentlich großen Hodens ziehend auf das Gekröse selbst, so daß sich letzteres auf diesen Zugreiz hin durch Gewebsdehnung und Wachstum immer mehr verlängern muß, und der Hoden schließlich sogar der ventralen Bauchwand aufliegen kann. Ja, der Hoden muß einen Zug sogar auf das Lig. inguinale plus Lig. testis äußern. Demgegenüber reicht die Wirkung der Verkürzung dieser Bänder nicht mehr aus, um den an seinem langen Gekröse hängenden linken Hoden entgegen der Schwerkraft einerseits, wie den jetzt dorsal dem Hoden aufgelagerten Darmschlingen entgegen andererseits zum inneren Bauchring hinzuziehen, ja zu heben. Die Wirkung der Verkürzung des Lig. inguinale wird um so mehr herabgemindert, als sich diese nicht mehr annähernd geradlinig (wie beim Fetus) mittels des Lig. testis bis zum Hoden hin fortpflanzen kann, da das Lig. testis aus seiner ursprünglichen, fast ventrodorsalen Richtung nun am Annulus vaginalis in eine kraniale oder kranioventrale Richtung gegen den Hoden hin abgeknickt wird. Diesen Knick kann man am Lig. testis in solchen Fällen von unechtem abdominalen Kryptorchismus zuweilen sehr deutlich erkennen. Aehnlichen Befund sah ich auch beim Schwein. — Die Zugwirkung des Hodens gibt sich in diesem Falle auch dadurch kund, daß im Gegensatze zu der unter normalen Verhältnissen einsetzenden Verkürzung das Lig. testis schließlich außerordentlich lang ausgezogen gefunden wird.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß auch außergewöhnliche Größe der Hoden infolge von serösen Zysten, Dermoidzysten, Fibromen, Sarkomen, Karzinomen oder Einwanderung von Strongylus armatus eine Ursache für die Retentio testis bildet. Mit Ausnahme der Dermoidzysten als Teratome sind wohl aber diese Erkrankungen wiederum erst die Folge und nicht die Ursache der Lageanomalie, zumal verlagerte Organe zu Neubildungen neigen. Man hat diese Veränderungen auch nur als pathologisch-anatomischen Befund bei der Kastration oder Obduktion erhoben, nicht aber beweisen können, daß die Erkrankung das Primäre ist.

Es ist ferner (von solchen Fällen von Vergrößerung infolge Erkrankung abgesehen) die Regel, daß der abdominal zurückgebliebene Hoden klein, besonders aber der inguinal verbleibende sehr klein, lang gestreckt und schmal ist, sich schlaff, „wie ein mit Quecksilber gefülltes Säckchen" (Sand) anfühlt und nach Nielsen (27) stets funktionsunfähig ist. Die Kleinheit und Schlaffheit des inguinal gehemmten Hodens steht übrigens mit dem Befunde beim normal verlaufenden Ortswechsel durchaus in Uebereinstimmung, denn beim Fetus weist der Hoden, sobald er in den Leistenkanal einzutreten beginnt, nach makroskopischer Untersuchung die gleiche Beschaffenheit auf. Es ist also — abgesehen von degenerativen Veränderungen im Hoden — der kleine, schlaffe, inguinal retinierte Hoden lediglich ein Zeichen der während der letzten Fetal- oder ersten Fohlenwochen eingetretenen bzw. zum Abschluß gekommenen Hemmung im normalen Ortswechsel; diese Beschaffenheit des inguinal verbleibenden Hodens ist also weder als Ursache noch als Folge, die spätere Degeneration ausgenommen, anzusehen. — Der in der Bauchhöhle liegende Hoden beim Fetus ist bei weitem größer als der in den Kanal eingetretene Hoden; worin diese Größenabnahme besteht, darüber werden noch histologische Untersuchungen vorzunehmen sein. Eine Ursache für die Kleinheit und Schlaffheit auch des abdominal retinierten Hodens lässt sich meines Erachtens aus den ontogenetischen Untersuchungen nicht ableiten, ich vermute aber, daß die Verkleinerung — mit Ausnahme der Fälle, wo die Hemmung schon in den ersten Fetalwochen eingetreten ist — sich wohl erst später, wahrscheinlich erst längere Zeit post partum und zwar als Degeneration infolge Störung der Blutversorgung und Innervation einstellt. Ueber das Verhalten der Blutgefäße und Nerven bei retiniertem Hoden des Pferdes ist aber in der Literatur fast nichts angegeben; Günther (40) schreibt von einem Fall: . . . die innere

Samenarterie war schwach, die inneren Samenvenen waren sehr unvollkommen entwickelt, ihr Plexus pampiniformis war kaum zu erkennen." —

Wie oben schon angedeutet, scheint die Wanderung der Hoden in das Skrotum als ein den Pferdevorfahren noch nicht lange und fest zu eigen gewordener Vorgang zu sein, und so ist der Kryptorchismus des Pferdes vielleicht als atavistische Entwicklungserscheinung zu deuten. Die Ectopia processus vaginalis et testis perinealis des Menschen ist nach Gundermann (41) auch „in gewissem Sinne vielleicht als atavistischer Entwicklungsmodus anzusehen", und es scheinen mir für die Deutung des Kryptorchismus beim Pferde als vielleicht atavistischer Bildung weit mehr Gründe zu sprechen als für die gleichgerichtete Deutung jener Hemmungsbildung des Menschen.

Als Wahrscheinlichkeitsgründe hierfür möchte ich folgendes nur kurz anführen: Die bereits außergewöhnlich umfangreiche Entwickelung der Hoden schon innerhalb der Bauchhöhle, deren Verlassen nur unter ihrer ganz erheblichen Verkleinerung und Formveränderung möglich wird; die beträchtliche Länge des Lig. testis und das Fortdauern seines Längenwachstums, während das Lig. inguinale sich bereits verkürzt; ferner der so sehr späte Austritt der Hoden aus der Bauchhöhle und die langsame Einnahme der endgültigen Hodenlage im Skrotum; die späte Entstehung einer Skrotalhöhle erst gegen die Mitte der fetalen Entwickelung, in dem sich langsam als Vorwölbung entwickelnden Skrotum infolge Rückbildung des in ihm enthaltenen gallertartigen Gewebes. Schon diese den normalen Ortswechsel der Hoden betreffenden Befunde weisen auf möglichste Verzögerung der Verlagerung der Hoden aus dem geschützten Ort in die spätere exponierte Lage, bzw. auf eine ursprünglich dauernde intraabdominale Lage der Hoden in der stammesgeschichtlichen Entwickelung. Ferner ist öfters die Beobachtung gemacht worden, daß Fohlen, ja auch — allerdings selten — Hengste den Hoden, oder wohl richtiger gesagt, Hoden und Proc. vaginalis zeitlich, plötzlich reflektorisch oder anscheinend willkürlich in den Leistenkanal aufziehen können, wahrscheinlich mit Hilfe des Kremasters sowohl externus wie internus. (In die Bauchhöhle, wie zuweilen angegeben wird, dürfte der Hoden dabei wohl nicht zurücktreten, wenigstens nicht bei aufrechter Stellung; vielleicht bei Lagerung zur Kastration.) Es erhalten sich also wenigstens anfänglich auch im extrauterinen Leben beim Pferde eine gewisse,

Beweglichkeit des Hodens und Scheidenfortsatzes und eine weite Lichtung des Leistenkanales bzw. Scheidenhautkanales. Außerdem findet sich auch beim geschlechtsreifen Hengst immer noch ein Rest des Lig. inguinale und Lig. testis vor. Als weiteren Wahrscheinlichkeitsgrund für die Deutung des Kryptorchismus beim Pferd als atavistische Bildung kann man wohl die relative Häufigkeit dieser Hemmungsbildung gerade beim Pferde anführen. Ebenso auch die häufig als Befund bzw. Ursache angegebene, schwache Entwickelung oder das zuweilen völlige Fehlen des Lig. inguinale (mit Fehlen des Proc. vaginalis), da ein solches bei den Tieren ohne eigentlichen Descensus fehlt (echte Testikonda) oder nur rudimentär entwickelt ist (unechte Testikonda) [Weber (5)]. Aber man braucht durchaus nicht gleich bis zu den Testikonda zu gehen, denn schließlich sind die Befunde bei den Familien Tapiridae, Rhinocerotidae, die mit der Familie der Equidae zur Ordnung Perissodactyla gehören, als sehr wesentliche phylogenetische Gründe zu beachten. Da bei den testikonden Säugern der Hoden lateral vom Nebenhoden gelagert ist und ein stark abweichendes, die Möglichkeit eines eigentlichen „Descensus" verhinderndes Verhalten des Urnierenligamentes (Mesorchium) vorliegt [van den Brock (42)], so stehen die Testikonda doch bezüglich der Lagerung der Hoden sehr weit ab von den Equiden; es wurde nur deshalb auf sie Bezug genommen, weil über die Topographie der Hoden bei den beiden, den Equiden nahestehenden Familien nur sehr wenig, ontogenetisch nichts bekannt ist, sie aber in gewissem Sinne eine vermittelnde Stellung bezüglich des Lig. inguinale, des Proc. vaginalis wie des Ortswechsels überhaupt möglicherweise einnehmen; hierüber müßten erst noch eingehende Beobachtungen vorgenommen werden, die freilich betreffs Untersuchungsmaterial auf größte Schwierigkeiten stoßen werden. Aber bei den Tapiriden und Rhinozerotiden — soweit darüber etwas bekannt — liegen die Hoden zwar „subintegumental", neben dem Penis, kaudal von den Zitzen; sie haben also den äußeren Leistenring schon passiert; bei den Rhinozerotiden bilden sie jedoch, wie Wagner (43) angibt, „keinen merklichen Vorsprung auf der Haut, daher sie auch weder von Gordon, noch von Sparrmann oder Camper bei der äußerlichen Betrachtung lebender Individuen wahrgenommen worden sind". Den Rhinozerotiden und ebenso den Tapiriden „fehlt also jede Spur eines Skrotums" [Weber (5)]; (auch bei beidseitig kryptorchiden Pferden ist naturgemäß das Skrotum nur sehr klein). Bei Tapirus americanus konnte ich beobachten, daß bei äußer-

licher Besichtigung von der Lage der Hoden zeitweilig gar nichts, keine Spur einer Vorwölbung seitlich des Penis zu bemerken ist, daß aber die Hoden einseitig oder beidseitig für kürzere oder längere Zeit herabgesenkt werden können, so daß sie unter Spannung der dadurch blaßrot werdenden Haut seitlich vom Penis eine flache Hervorwölbung je etwa von der Größe eines Dritteleisegmentes bedingen. Das Senken und Aufziehen, daß sich deutlich verfolgen läßt, erfolgt ziemlich rasch und mitunter innerhalb weniger Minuten mehrmals; dann bleiben die Hoden wieder längere Zeit nicht wahrnehmbar. Bei Rhinoceros bicornis konnte ich keine Hervorwölbung der Haut seitlich des Penis und keine Bewegung der Hoden bemerken. Equiden, Tapiriden und Rhinozerotiden haben aber nach Haeckels (44) Stammbaum der Perissodaktylen die Familie Hyrakotherida des Unter-Eozän als gemeinsame Stammform.

Am Schlusse der Arbeit gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. P. Martin, für seine gütigen Ratschläge, sowie ihm und Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Strahl für freundliche Ueberlassung des Materials zur Bearbeitung ergebenst zu danken.

Literatur.

1) Weil, C., Ueber den Descensus testiculorum, nebst Bemerkungen über die Entwicklung der Scheidenhäute und des Skrotums. Zeitschr. f. Heilk. Prag 1884. — 2) Bramann, F., Beitrag zur Lehre von dem Descensus testiculorum und dem Gubernaculum Hunteri des Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1884. — 3) Soulié, A. H., Recherches sur la migration des testicules dans les principaux groupes des mammifères. Thèse. Toulouse 1895. — 4) Klaatsch, H., Ueber den Descensus testiculorum. Morphol. Jahrb. Bd. 16. — 5) Weber, M., Studien über Säugetiere. (Ueber den Descensus testiculorum der Säugetiere.) Jena 1898. — 5a) Derselbe, Die Säugetiere. Jena 1904. — 6) Frankl, O., Beiträge zur Lehre vom Descensus testiculorum. Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wiss. Math.-naturw. Kl. Bd. 109. Abt. III. 1900. — 7) Hart, B., The nature and cause of the physiological descent of the testes. Part. II. Journ. of anat. and phys. III. S. V. V. (V. 44). 1910. — 8) Langenbeck, C. J., Commentarius de structura peritonei etc. Göttingen gelehrter Anz. Bd. 1. 1817. — 9) Schauder, W., Ueber Gekröse und Bänder des Hodens vom Pferd, nach ontogenetischen Gesichtspunkten. Dieses Arch. Bd. 40. H. 6. — 10) Meckel, H., Zur Morphologie der Harn- und Geschlechtswerkzeuge der Wirbeltiere. Halle 1898. — 11) Eichbaum, F., Untersuchungen über den Descensus testiculorum. Revue f. Tierheilk. Bd. 6. 1883. — 12) Weber, E. H., Ueber den Descensus testiculorum beim Menschen und einigen Säugetieren. Müllers Arch. f. Anat., Phys. und wiss. Med. 1847. — 13) Neuhäuser, H., Beiträge zur Lehre vom Descensus der Keimdrüsen. Zeitschr. f.

Morphol. u. Anthropol. Bd. 3. 1901 u. Bd. 6. 1903. — 14) Bumm, E., Grundriss zum Studium der Geburtshilfe. 1913. — 15) Franck-Albrecht, Handbuch der tierärztlichen Gebustshilfe. 1914. — 16) Harms-Schmaltz, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. T. I. 1899. — 17) Kehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 1867. — 18) de Bruin, G., Die Geburtshilfe beim Rinde. Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. Bd. 7. T. 1. 1897. — 19) Franck, L., Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1876. — 20) Schauder, W., Untersuchungen über die Eihäute und Embryotrophie des Pferdes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1912. — 21) Simpson, Obst. Mem. II. 1856. — 22) Seitz, L., Entwicklung der Lage, Stellung und Haltung des Kindes im Uterus und deren Wechsel. Handb. d. Geburtsh., herausgeg. von F. v. Winckel. Bd. 1. T. 2. 1904. — 23) Hart, B., The nature and cause of the physiological descent of the testes. P. I. Journ. of anat. and phyiol. III. S, V. IV. (V. 43.) 1909. — 24) Lesbre, F. X., Etudes sur le phénomène de la „descente des testicules“. Journ. de méd. vétér. et des zootechnic. 15. S. T. V. Lyon 1901. — 25) Boas, F. E. V., Ueber Neotenie. Festschr. zum 70. Geburtstage von C. Gegenbaur. Leipzig 1896. — 26) Degive, Veröffentlichungen in Ann. de vét. 1871—78. — 27) Nielsen, M., Histologische Untersuchungen über retinierte Hoden beim Klopfhengst. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 17. 1906. — 28) Vennerholm, J., Kastration der Kryptorchiden. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 5. 1901. — 29) Fröhner, E., Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 1905. — 30) Hering, Ueber das Zurückbleiben des Hodens in der Bauchhöhle (Kryptorchismus). Repertor. f. Tierheilk. 1872. — 31) Franck, L., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1871. — 32) Cadiot, P.-J., Die Kastration der Kryptorchiden. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 4. 1893. — 33) Kitt, T., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 2. 1911. — 34) Hendrickx, Männliche Geschlechts- und Harnorgane und Kastration. Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. Bd. 3, H. 2. 1899. — 35) Labat, A., Quelques observations au sujet de la castration des chevaux cryptorchides. Revue vétér. 26. A. 1901. — 36) Möller-Frick, Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 1908. — 37) Pongou, Note sur les chevaux anorchides et monorchides. Rec. de méd. vétér. 1852. — 38) Stockfleth, H. V., Handbuch der tierärztlichen Chirurgie. 2. T. 4. H. 1889. — 39) Skoda, K., Studien über Lageanomalien der Hoden des Hundes, deren Ursachen und Folgen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 39. S. 328. 1913. — 40) Günther, Ueber das Gubernaculum Hunteri. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 1. 1875. — 41) Gundermann, W., Ueber Ectopia testis perinealis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 72. 1912. — 42) van den Brock, Ueber die gegenseitige Lagerung von Urniere und Keimdrüse, nebst einigen Betrachtungen über Testikondie. Anat. Anz. Bd. 32. 1908. — 43) Wagner-Schreber, Die Säugetiere. Erlangen 1835. — 44) Haeckel, E., Systematische Phylogenie. Bd. 3. 1895.

XIX.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Der serologische Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln und Maultieren.

Von

Prof. Dr. **Schütz**, Geh. Reg.-Rat, und Dr. **O. Waldmann**, Wissenschaftl. Hilfsarbeiter.

Serologische Untersuchungen zum Zwecke der Feststellung der Rotzkrankheit sind sehr häufig am Blute von Pferden, selten dagegen am Blute von Eseln und Maultieren ausgeführt worden. Dem pathologischen Institute bot sich in der letzten Zeit die Gelegenheit, solche Untersuchungen an 7 Eseln und 3 Maultieren vornehmen zu können. Wir teilen das Ergebnis derselben im Nachfolgenden mit.

Die den Tieren entnommenen Blutproben wurden zunächst auf Agglutination und Komplementablenkung (Schütz und Schubert) geprüft. Die hierbei erzielten Resultate sind in der umstehenden Tabelle zusammengestellt.

Mithin ist der Agglutinationswert des Blutes bei allen Tieren ein geringer gewesen. Er entspricht also demjenigen, der in der Regel bei rotzfreien Pferden nachzuweisen ist.

Ferner zeigte sich bei der Untersuchung auf Komplementablenkung die auffallende Erscheinung, daß das Serum aller Tiere nicht nur eine Ablenkung des Komplements (Hemmung der Hämolyse) in den Röhrchen mit Extrakt (Versuchsröhrchen), sondern auch in den Röhrchen ohne Extrakt (Kontrollröhrchen herbeigeführt hatte. Der Grad der Ablenkung wechselte bei den verschiedenen Tieren. Die stärkste Ablenkung war am Serum des Esels 7 nachzuweisen. Auch war ein geringer Unterschied im Grade der Ablenkung zwischen den Versuchs- und den Kontrollröhrchen festzustellen; die Ablenkung war in den Versuchsröhrchen etwas stärker als in den Kontrollröhrchen, und

Tabelle I.

Bezeichnung des Tieres	Agglutinationswert	Komplementablenkung (Schütz-Schubert)							
		mit Extrakt				ohne Extrakt			
		0,02	0,05	0,1	0,2	0,02	0,05	0,1	0,2
Esel K. 16	300	◎	o	o	o	◯	◎	o	o
Esel K. 17	300	◎	o	o	o	◯	◎	o	o
Esel K. 18	500	◎	o	o	o	◎	o	o	o
Esel K. 19	400	◎	o	o	o	◯	◎	o	o
Esel K. 22	400	◎	o	o	o	◎	o	o	o
Esel K. 23	400	◎	◎	o	o	◯	◎	o	o
Esel 7. I.	300	o	o	●	●	o	o	●	●
Maultier H. V. M. 7 .	300	◎	o	o	o	◯	◎	o	o
Maultier H. A. 13. .	500	◎	o	o	o	◯	◎	o	o
Maultier H. A. 14. .	300	◎	o	·o	o	◯	◎	o	o

◯ = keine Ablenkung (keine Hemmung d. Hämolyse) ◎ = Spur v. Ablenkung (von Hemmung d. Hämolyse).
o = unvollständige Ablenkung (unvollständige Hemmung der Hämolyse).
● = vollständige Ablenkung (vollständige Hemmung der Hämolyse).

dieser Unterschied machte sich besonders in den Röhrchen bemerkbar, in denen die kleinste Menge des Serums angewandt worden war.

Die oben erwähnte Wahrnehmung, daß in den Versuchs- und den Kontrollröhrchen eine Ablenkung des Komplements zu beobachten war, berechtigte zu der Annahme, daß das Serum der Esel und Maultiere Stoffe enthält, die die vollständige Auflösung der roten Blutkörperchen in dem angewandten hämolytischen System (hämolytischer Ambozeptor des Kaninchens, rote Blutkörperchen des Schafes und Meerschweinchenkomplement) verhindern.

Um Aufschluß über die Wirkungsweise der antihämolytischen Stoffe zu erlangen, mußte zunächst festgestellt werden, auf welchen Teil des hämolytischen Systems die letzteren ihre nachteilige Wirkung

ausüben. Bei den hierzu erforderlichen Versuchen sind wir den Angaben von Ehrlich und Morgenroth gefolgt.

1. Versuch.

Es wurde 1 ccm einer 5 proz. Aufschwemmung der roten Blutkörperchen des Schafes mit der doppeltlösenden Menge des hämolytischen Ambozeptors des Kaninchens gemischt. Dann wurden mit 0,2 ccm beginnende und allmählich fallende Mengen des inaktivierten Serums der Esel und Maultiere hinzugesetzt. Nunmehr wurde das Gemisch eine Stunde lang im Brutschranke gehalten und zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wurde abgegossen und Meerschweinchenkomplement hinzugefügt. Nachdem alsdann das Ganze nochmals eine Stunde lang im Brutschranke gestanden hatte, war vollständige Hämolyse eingetreten.

Mithin war dargetan, daß der hämolytische Ambozeptor des Kaninchens und die roten Blutkörperchen des Schafes durch die im Serum der Esel und Maultiere enthaltenen Stoffe nicht geschädigt worden waren, und es blieb nur die Annahme übrig, daß diese Stoffe auf das Komplement des Meerschweinchens nachteilig wirken müßten. Es wurde deshalb folgender Versuch gemacht.

2. Versuch.

Mit 0,2 ccm beginnende und allmählich fallende Mengen des inaktivierten Serums der Esel und Maultiere wurden mit der kleinsten lösenden Menge des Meerschweinchenkomplements gemischt und das Gemisch eine Stunde lang im Brutschranke gehalten. Dann wurden hämolytischer Ambozeptor des Kaninchens und rote Blutkörperchen des Schafes hinzugefügt und das Ganze wiederum eine Stunde lang im Brutschranke gelassen. Nunmehr zeigte sich, daß in allen Röhrchen eine Ablenkung des Komplements zustande gekommen war und daß die Ablenkung am stärksten in den Röhrchen war, die 0,2 ccm Serum der Esel und Maultiere enthielten, und mit der abnehmenden Menge des Serums immer schwächer wurde.

Hieraus geht mit Sicherheit hervor, daß die schädigende Wirkung der im Serum der Esel und Maultiere enthaltenen Stoffe gegen das Meerschweinchenkomplement gerichtet, also eine antikomplementäre ist.

Ferner haben wir oben erwähnt, daß die Ablenkung des Komplements in den mit Extrakt beschickten Versuchsröhrchen etwas

stärker war als in den Kontrollröhrchen, in denen das Extrakt fehlte. Wir waren anfangs geneigt, die stärkere Ablenkung in den Versuchsröhrchen auf eine Bindung (Adsorption) von Komplement durch das Rotzbazillenextrakt zurückzuführen. Diese Ansicht erwies sich jedoch als unrichtig. Denn als der 2. Versuch nach längerem (4—6 Wochen langem) Stehenlassen des inaktivierten Serums der Esel und Maultiere wiederholt wurde, war in den Kontrollröhrchen überhaupt keine Ablenkung des Komplements mehr nachzuweisen. Mithin waren die antikomplementären Stoffe in dem Serum inzwischen unwirksam geworden. Dagegen war in den Versuchsröhrchen noch eine deutliche Ablenkung des Komplements wahrzunehmen. Rechnen wir hinzu, daß sich die Extraktkontrollen vollkommen einwandfrei erwiesen hatten, so blieb nur die Annahme übrig, daß in dem inaktivierten Serum der Esel und Maultiere neben den antikomplementären Stoffen noch Normalambozeptoren enthalten sind, die auch nach längerem Stehenlassen des Serums nicht zugrunde gehen.

Wir wollen noch ausdrücklich betonen, daß die vorstehenden Versuche mit dem Serum aller in der Tabelle I aufgeführten Esel und Maultiere angestellt worden sind und übereinstimmende Ergebnisse geliefert haben. Folglich ist die Schlußfolgerung gerechtfertigt, daß im Serum der Esel und Maultiere antikomplementäre Stoffe und Normalambozeptoren vorkommen und daß der Gehalt an beiden die Ursache ist, daß der Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln nnd Maultieren mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode auch für den geübten Untersucher sehr schwierig ist. Wir waren deshalb in dem vorliegenden Falle gezwungen, dem Ergebnisse der Untersuchung auf Agglutination eine besondere Beachtung zu schenken.

Aus der Tabelle I ergibt sich, daß der Agglutinationswert des Serums aller Tiere ein sehr geringer war. Dieser Umstand sprach gegen das Vorhandensein der Rotzkrankheit bei den Eseln und Maultieren. Die Erfahrung lehrt zwar, daß das Serum von Pferden, die an sehr altem, verborgenem Rotze leiden, gleichfalls einen geringen Agglutinationswert haben kann. Die Zahl dieser Pferde ist aber eine sehr kleine, und das Serum derselben unterscheidet sich von demjenigen rotzfreier Pferde dadurch, daß der Agglutinationswert im Verlaufe der Krankheit beständigen Schwankungen unterworfen ist, während er im Serum rotzfreier Pferde unverändert bleibt. Mithin lag es nahe, auch das Blut der Esel und Maultiere auf seinen Agglutinationswert zu verschiedenen Zeiten zu untersuchen.

Es wurden deshalb den Eseln und Maultieren dreimal in 14tägigen Zwischenpausen Blutproben entnommen. Die Untersuchungen der letzteren ergaben, daß der Agglutinationswert des Blutes bei allen Tieren stets derselbe blieb. Dieses Ergebnis sprach gleichfalls gegen die Annahme, daß die Tiere mit der Rotzkrankheit behaftet waren.

Aber auch das Ergebnis der Untersuchung auf Komplementablenkung war für die Entscheidung nicht ohne Bedeutung. Denn wenn die Esel und Maultiere wirklich rotzkrank gewesen wären, so würde die Anwesenheit spezifischer (rotziger) Antikörper im Blute derselben eine viel stärkere Ablenkung des Komplements in den Versuchsröhrchen hervorgerufen haben, als in der Tabelle I angegeben ist. Dieser Umstand bestätigte die Annahme, daß die Tiere an der Rotzkrankheit nicht litten.

Endlich wollen wir nicht unerwähnt lassen, daß wir das Serum aller Esel und Maultiere auch mit Hilfe der Konglutinationsmethode, allerdings mit der von uns vorgenommenen Modifikation derselben, untersucht haben, und daß hierbei eine Hemmung der Konglutination nicht hervorgerufen werden konnte.

Mithin war auch durch dieses Ergebnis dargetan, daß die Tiere frei von der Rotzkrankheit waren.

Damit kommen wir aber zu dem wichtigsten Teile unserer Arbeit. Wenn im Serum der Esel und Maultiere bei Anwendung der Konglutinationsmethode keine Hemmung der Konglutination herbeigeführt werden konnte, so geht daraus hervor, daß die in demselben enthaltenen antihämolytischen Stoffe (antikomplementäre Stoffe und Normalambozeptoren), deren nachteilige Wirkung wir bei der Untersuchung auf Komplementablenkung kennen gelernt haben, nicht imstande waren, eine Störung der Konglutination herbeizuführen. Demnach zeigen diese Stoffe ein verschiedenes Verhalten gegenüber dem Meerschweinchen- und dem Pferdekomplement. Während das Meerschweinchenkomplement von diesen Stoffen abgelenkt (gebunden) wird, bleibt das bei der Konglutination zur Verwendung kommende Pferdekomplement frei und unverändert. Die Kenntnis dieser Tatsache gab die Veranlassung, die Komplementablenkungsmethode von Schütz und Schubert so zu verändern, daß die oben genannten antihämolytischen Stoffe gleichfalls ohne Wirkung blieben und eine Ablenkung des Komplements nur zustande kommen konnte, wenn in dem zu untersuchenden Serum die spezifischen Antikörper der Rotzkrankheit enthalten waren.

Die abgeänderte Komplementablenkungsmethode.

Die Komplementablenkungsmethode von Schütz und Schubert ist ganz allgemein bekannt und deshalb eine nochmalige Beschreibung derselben nicht erforderlich. Diese Methode musste so abgeändert werden, daß an Stelle des bisher gebrauchten hämolytischen Systems (Meerschweinchenkomplement, hämolytischer Ambozeptor des Kaninchens und rote Blutkörperchen des Schafes) ein anderes gesetzt wurde, in dem das Pferdekomplement zur Anwendung kommen konnte. Wir wählten deshalb das folgende: Pferdeserum als Komplement, inaktiviertes Rinderserum als hämolytischen Ambozeptor und rote Blutkörperchen des Meerschweinchens.

Um nun die Bedeutung der abgeänderten Komplementablenkungsmethode für die Feststellung der Rotzkrankheit bei Eseln sicher beurteilen zu können, war es notwendig, einen Esel durch Rotz künstlich zu infizieren und das Blut desselben auf Komplementablenkung mit Hilfe der genannten Methode während der ganzen Dauer der Krankheit zu untersuchen. Denn erst wenn unsere Vermutung experimentell begründet war, daß das Pferdekomplement nur ein Reagens auf spezifische rotzige Antikörper ist, so hatten wir in dieser Methode ein Mittel, um die Rotzkrankheit bei Eseln absolut sicher nachweisen zu können. Wir lassen das Ergebnis des Versuches folgen.

Das Blut des Esels war vor der Infektion genau untersucht worden. Da ferner die Ergebnisse serologischer Untersuchungen am Blute von Eseln nur wenig bekannt sind, so hielten wir es im Interese der Wissenschaft für notwendig, alle vier Methoden: die Agglutinationsmethode, die Komplementablenkungsmethode von Schütz und Schubert, die abgeänderte Komplementablenkungsmethode und die Konglutinationsmethode in Anwendung zu bringen.

3. Versuch.

Der Esel wurde 12 Tage lang auf seinen Gesundheitszustand beobachtet. Gleichzeitig wurden demselben an jedem dritten Tage Blutproben entnommen. Die Untersuchung der Blutproben ergab stets dasselbe Resultat. Das Blut enthielt grosse Mengen antikomplementärer Stoffe und Normalambozeptoren, deren Wirkung bei Anwendung der bisherigen Komplementablenkungsmethode sofort zu erkennen war. Ferner war der Grad der Ablenkung in allen Versuchsröhrchen stets etwas stärker als in den Kontrollröhrchen. Keine Wirkung der genannten Stoffe und der Normalambozeptoren wurde aber bei Anwendung

der abgeänderten Komplementablenkungsmethode und der Konglutinationsmethode beobachtet.

Am 29. Januar 1914 wurde der Esel mit dem achten Teile einer Oese frisch gewachsener Rotzbazillen infiziert und von da ab das Blut desselben täglich untersucht. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in der folgenden Tabelle übersichtlich zusammengefasst.

Tabelle II.

Eselstute, am 29. 1. mit 0,5 ccm Rotzbazillenaufschwemmung (1 Oese in 4 ccm NaCl-Lösung) subkutan infiziert.

Tag nach der Infektion	Agglutinationswert	Methoden	Mengen des untersuchten Eselserums													
			Versuchsröhrchen							Kontrollröhrchen						
			0,005	0,008	0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,005	0,008	0,01	0,02	0,05	0,1	0,2
1.—5 Tag	300	Alte Komplementablenkung	◯	◎	○	○	○	●	●	◯	◯	○	○	○	●	●
		Abgeänderte Komplementablenkung				◯	◯	◯	◯				◯	◯	◯	◯
		Konglutination				◯	◯	◯	◯				◯	◯	◯	◯
6. Tag	500	Alte Komplementablenkung	◯	◎	○	○	●	●	●	◯	◯	○	○	●	●	●
		Abgeänderte Komplementablenkung				◯	◯	◯	◯				◯	◯	◯	◯
		Konglutination				◯	◯	◯	◯				◯	◯	◯	◯
7. Tag	800	Alte Komplementablenkung	◯	◎	○	○	●	●	●	◯	◯	○	○	●	●	●
		Abgeänderte Komplementablenkung				◯	◯	◯	◯				◯	◯	◯	◯
		Konglutination				◯	◯	◯	◯				◯	◯	◯	◯
8. Tag	1500	Alte Komplementablenkung	○	○	●	●	●	●	●	◎	◎	○	○	●	●	●
		Abgeänderte Komplementablenkung				◯	◯	◯	◯				◯	◯	◯	◯
		Konglutination				◯	◯	◯	◯				◯	◯	◯	◯
9. Tag	6000	Alte Komplementablenkung	○	●	●	●	●	●	●	◎	◎	○	○	●	●	●
		Abgeänderte Komplementablenkung		◯	◎	○	●	○			◯	◯	◯	◯	◯	
		Konglutination		◯	◎	○	●	●			◯	◯	◯	◯	◯	
10. Tag	Gestorben.															

Mithin war in den ersten 5 Tagen nach der Infektion keine Veränderung in dem Verhalten des Blutes nachzuweisen. Am 6. Tage stieg der Agglutinationswert des letzteren auf 500. Ferner zeigte sich bei Anwendnng der alten Komplementablenkungsmethode eine etwas stärkere Ablenkung des Komplements sowohl in den Versuchsröhrchen wie in den Kontrollröhrchen. Am 7. Tage betrug der Agglutinationswert des Blutes 800 und am 8. Tage 1500. Ferner war bei der Untersuchung auf Komplementablenkung nach der alten Methode in den Versuchsröhrchen eine bedeutend stärkere Ablenkung zustande gekommen als in den Kontrollröhrchen. Mit der abgeänderten Komplementablenkungsmethode und der Konglutinationsmethode konnte aber keine Hemmung der Hämolyse herbeigeführt werden. Am 9. Tage hatte sich das Verhalten des Blutes auffallend geändert. Der Agglutinationswert desselben war auf 6000 gestiegen, und während durch die alte Komplementablenkungsmethode in den Versuchsröhrchen schon bei Anwendung von 0,008 ccm Serum des Esels eine vollständige Ablenkung des Komplements herberbeizuführen war, ließ sich in den Kontrollröhrchen nur ein weit geringerer Grad von Ablenkung nachweisen. Mit der abgeänderten Komplementablenkungsmethode und der Konglutinationsmethode ließ sich gleichfalls eine vollständige Ablenkung des Komplements bezw. Hemmung der Konglutination in den Versuchsröhrchen hervorrufen. Dagegen war in den Kontrollröhrchen keine Ablenkung des Komplements bezw. Hemmung der Konglutination nachzuweisen. Am 10. Tage verendete der Esel.

Für den serologischen Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln und Maultieren geht aus diesem Versuche folgendes hervor:

1. Die Bildung der spezifischen Antikörper findet bei rotzkranken Eseln und Maultieren fast zu derselben Zeit und in gleicher Weise statt wie bei rotzkranken Pferden.

2. Der Agglutinationswert steigt vom 6. Tage ab und erreicht im weiteren Verlaufe der Rotzkrankheit eine bedeutende Höhe.

3. Bei Anwendung der alten Komplementablenkungsmethode läßt sich am 8. und 9. Tage eine stärkere Ablenkung des Komplements in den Versuchsröhrchen wahrnehmen, die auf das Auftreten spezifischer ablenkender Stoffe im Blute der Esel und Maultiere zu beziehen ist.

4. Die Anwesenheit spezifischer ablenkender Stoffe im Blute der Esel und Maultiere läßt sich durch die abgeänderte Komplementablenkungsmethode und die Konglutinationsmethode mit Sicherheit feststellen.

Schon oben haben wir die Gründe mitgeteilt, nach denen die in der Tabelle I bezeichneten Esel und Maultiere als frei von der Rotzkrankheit anzusehen waren. Da wir aber nunmehr über ein Mittel verfügten, durch welches das Verhalten der Tiere mit Sicherheit festgestellt werden konnte, so untersuchten wir die Sera derselben, die wir aufbewahrt hatten, nochmals auf Komplementablenkung mit Hilfe der abgeänderten Methode. Das Ergebnis dieser Untersuchungen entsprach der Erwartung. Denn im Blute der Esel und Maultiere konnten spezifische rotzige Antikörper nicht nachgewiesen werden.

Ferner bot sich die Gelegenheit, auch Blutproben von Pferden, die der Rotzkrankheit oder der Ansteckung durch letztere verdächtig waren, mit der abgeänderten Methode untersuchen zu können. Denn der Herr Minister hatte am 25. Februar d. J. (I. A. IIIe 1725) die Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Institutes für Landwirtschaft in Bromberg und das veterinär-bakteriologische Institut in Münster i. W. angewiesen, bei denjenigen Ergebnissen der Blutuntersuchungen, die häufiger zur Tötung von gesunden Pferden Anlaß gegeben haben, z. B. Unstimmigkeiten zwischen den verschiedenen Ablenkungsmethoden, unvollständige Ablenkung bei 0,2 ccm Serum usw., die Blutproben, soweit sie nicht aufgebraucht sind, dem pathologischen Institute unter Mitteilung der Untersuchungbefunde zu übersenden. Auch beabsichtigte der Herr Minister, in den einzelnen Fällen, in denen bei den Untersuchungsstellen nicht mehr genügend Serum vorhanden sein sollte, eine neue Blutprobe entnehmen und dem pathologischen Institute zugehen zu lassen.

Endlich verfügte der Herr Minister, daß die beamteten Tierärzte des Regierungsbezirks Marienwerder in allen Fällen, in denen das Blut rotzverdächtiger oder der Ansteckung mit Rotz verdächtiger Pferde zu untersuchen ist, bei der Wiederholung der Untersuchung Blutproben nicht nur der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg, sondern auch dem pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule in Berlin zu übersenden haben.

Nun ist inzwischen eine größere Anzahl von Blutproben nicht nur von Pferden, sondern auch von Eseln dem pathologischen Institute übersandt worden. Alle diese Proben sind mit Hilfe der abgeänderten

Komplementablenkungsmethode untersucht worden, und diese Untersuchungen haben zu einem ganz einwandfreien Ergebnisse geführt. Die Summe der Untersuchungen scheint uns aber noch nicht groß genug zu sein, um ein endgültiges Urteil über den Wert dieser Methode aussprechen zu können. Erst die weiteren Untersuchungen, die nach der Anordnung des Herrn Ministers bis zum 1. April 1915 fortzusetzen sind, werden das für die Entscheidung ausreichende Urteil bringen. Uns ist es aber schon jetzt nicht mehr zweifelhaft, daß das von Anfang an erstrebte Ziel, eine für den serologischen Nachweis der Rotzkrankheit sichere Methode zu finden, nunmehr erreicht ist.

Die Verbesserungen der Komplementablenkungsmethode sind nicht auf die willkürliche Prüfung von Komplementen verschiedener Tiere, sondern auf das Ergebnis wissenschaftlicher Prüfungen zurückzuführen. Nur dieses Ergebnis hat uns geleitet. Denn der Schwerpunkt in der obigen Ausführung und damit der Schlüssel für die Möglichkeit, den Rotz bei Eseln sicher nachweisen zu können, liegt in der Tatsache, daß das Komplement des Pferdeserums im Gegensatze zum Komplement des Meerschweinchenserums durch die antikomplementären Stoffe im Blute des Esels nicht adsorbiert, d. h. physikalisch oder unspezifisch gebunden wird.

Da im Serum aller von uns untersuchten Esel und Maultiere antikomplementäre Stoffe ermittelt werden konnten, so muß das Vorkommen derselben als ein konstantes angesehen werden. Dabei wies das Serum der Esel einen größeren Gehalt an diesen Stoffen auf als das Serum der Maultiere. Auch war der Gehalt bei allen untersuchten Eseln fast derselbe.

Betrachten wir diese Tatsache vom phylogenetischen Standpunkte aus, so verdient sie das höchste Interesse. Das Serum des Pferdes enthält, wenn wir von seltenen Ausnahmen absehen, keine antikomplementären Stoffe, die das Komplement des Meerschweinchenserums adsorbieren könnten. Das Serum des Esels ist reich an solchen Stoffen, und das Maultier, ein Kreuzungsprodukt von Pferd und Esel, steht in der Mitte. Mithin läßt sich annehmen, daß das Serum der Equiden reich an antikomplementären Stoffen gewesen sein muß und daß diese Eigenschaft bei dem Pferde (Equus caballus) bis auf wenige Ausnahmen später verloren gegangen ist, ferner, daß diese Eigenschaft in den seltenen Ausnahmen, in denen sie sich beim Pferde erhalten hat, als eine atavistische anzusehen ist.

Wenn nun das Serum der Esel und Maultiere so grosse Mengen antikomplementärer Stoffe enthält, so müßte das eigene Komplement derselben von diesen Stoffen adsorbiert werden, wenn es die Eigenschaften des Meerschweinchenkomplements besäße. Diese Adsorption findet aber nicht statt, wie sich aus der vorstehenden wissenschaftlichen Erörterung ergibt und unsere Versuche bestätigt haben. Mithin war das Komplement im Serum der Esel oder das ihm verwandte Komplement im Serum der Pferde für den Nachweis spezifischer rotziger Antikörper besonders geeignet. Die Richtigkeit dieser Schlußfolgerung ergibt sich aus allen unseren Untersuchungen. Mithin besitzen wir nunmehr in der abgeänderten Komplementablenkungsmethode ein Mittel, um die Rotzkrankheit bei Pferden, Eseln und Maultieren sicher feststellen zu können.

Wie weit im übrigen die Vervollkommnung der Komplementablenkungsmethode gediehen ist, soll in einem zweiten Berichte gezeigt werden.

Niederschrift über die Zerlegung des verendeten Esels.

A. Aeussere Besichtigung.

Eselstute von dunkelgraubrauner Farbe, ohne Abzeichen, 8 Jahre alt, kräftig gebaut, mit schwachem Fettpolster.

Die Leichenstarre ist an den Extremitäten und den Halsmuskeln vorhanden.

Aus den Nasenlöchern fließt rötlichgraue, trübe Flüssigkeit in geringer Menge. Die Zahnreihen sind vollständig geschlossen.

An der linken Halsseite eine leicht angeschwollene Stelle von der Grösse einer Kinderhand. Ein durch diese Stelle geführter langer Querschnitt zeigt mit Blut durchsetztes Gewebe, in dem zwei gelbe Stellen dicht unter der Oberfläche liegen.

Bauch wenig aufgetrieben.

B. Innere Besichtigung.

a) Oeffnung der Bauchhöhle.

Kein fremder Inhalt in der Bauchhöhle. Lage der Teile normal. Alle Teile sind hellgrau und nur am Netze einzelne gefüllte Venen sichtbar. Das Zwerchfell steht auf beiden Seiten am hinteren Rande der 7. Rippe.

b) Oeffnung und Untersuchung der Brusthöhle.

Beide Lungen sind frei und in den Brustfellsäcken findet sich je ein Eßlöffel voll einer dünnen, rot gefärbten Flüssigkeit. Beide Lungen sind ziemlich ausgedehnt. Der Herzbeutel ist bedeckt von den Lungen.

Im Herzbeutel ein Eßlöffel voll einer klaren, schwach rötlichen Flüssigkeit. Der Herzbeutel wenig fettreich.

Das Herz ist sehr starr. Die Kranzarterien sind leer, die Kranzvenen schwach gefüllt. In der rechten Vor- und Herzkammer dunkelrotes, flüssiges Blut und

speckhäutige Gerinnsel. Im linken Vorhof und in der linken Herzkammer mit gallertigem Gerinnsel untermischtes dunkelrotes Blut. Die Innenhaut durch Blutrot etwas gefärbt. Das Muskelfleisch graurot und trübe.

Der untere Teil der Luftröhre und ihre großen Verzweigungen mit schmutzigem blutigen Inhalt ganz erfüllt. Die Farbe der Lungen außen ziemlich gleichmäßig blaurot. Auf dem Durchschnitte finden sich in beiden Lappen viele hirsekorn- bis erbsengroße, erhabene Knötchen zerstreut, die sich derb anfühlen. Die hirsekorngroßen Knötchen sind im Zentrum grau und in der Peripherie rot. Die erbsengroßen Knötchen haben auf dem Durchschnitte ein dichtes, mattes graurötliches, körniges Aussehen. Das übrige Lungengewebe fühlt sich weich an, knistert wenig und ist mit schaumiger Flüssigkeit erfüllt, die sich leicht ausdrücken läßt. Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten walnußgroß; auf dem Durchschnitte gleichmäßig rötlichgrau, leicht durchscheinend.

c) Untersuchung der Bauchhöhle.

Im Leer- und Hüftdarme gelblichgrauer flüssiger Inhalt. Die Schleimhaut ist etwas dick, an vielen Stellen gefüllte venöse Gefäße. Im Blind- und Grimmdarme grünlichgraue breiige Massen. Im kleinen Kolon konsistenter und geformter Inhalt. Die Schleimhaut der genannten Darmteile gleichfalls etwas dick. Die Lymphknoten in dem Gekröse etwas vergrößert; auf dem Durchschnitte gleichmäßig rötlichgrau.

Die Milz 38 cm lang, 25 cm breit und 3,5 cm dick, außen glatt und ganz stahlblau, weich. Auf dem Durchschnitte braunrot, mit weichlicher, von einzelnen hellgrauen, hirsekorngroßen Knötchen durchsetzter Pulpa. Die größeren Balkenzüge nicht erkennbar.

Der Magan enthält eine geringe Menge gelblichgrauer Flüssigkeit und Gas. Die Schleimhaut der linken Hälfte grauweiß und im Magengrunde bräunlichgrau und etwas körnig.

Die Leber äußerlich graubraun, glatt und prall. Auf dem Durchschnitte das Gewebe ziemlich gleichmäßig graubraun, brüchig, etwas trübe. Große Acini, außen grau, innen graurot und einige stecknadelkopfgroße Knötchen, die eine undurchsichtige, graue, gelbweiße Masse enthalten.

Die linke Niere 16,5 cm lang, 10 cm breit und 5 cm dick, schlaff. Die Nierenkapsel leicht trennbar. Oberfläche glatt und hellgrau. Auf dem Durchschnitte allgemeine schwachgraue Trübung der Rindensubstanz, die rötlichgrau erscheint. Marksubstanz grauweiß.

Die rechte Niere 13 cm lang, 11 cm breit und 4,5 cm dick. Im übrigen dieselben Verhältnisse wie an der linken Niere.

Harnblase zusammengezogen. Schleimhaut unverändert. An den übrigen Teilen des Harnapparates und am Geschlechtsapparate nichts Abweichendes zu bemerken.

Die Hüft-, Blind-und Grimmdarmarterie zylindrisch erweitert und die Innenhaut an einer kleinen Stelle mit einer flachen, zarten, festen Masse von Markstückgröße bedeckt.

d) Oeffnung und Untersuchung des Halses.

Am Halse sind die Venen ziemlich stark mit dickflüssigem Blute gefüllt. Arterien nicht verändert.

Im Kehlkopfe und im oberen Teile der Luftröhre rötlicher Schaum. Die Schleimhaut ist nur schwach gerötet. An der oberen Wand des Schlundkopfes sieht man ein Lymphgefäß von der Dicke einer Stricknadel, in dessen Wänden kleine Knoten sitzen, die wie an einem dicken Faden aufgereiht erscheinen.

Die retropharyngealen Lymphknoten geschwollen, die einzelnen Knoten über bohnengroß. Auf dem Durchschnitte rötlichweißes Gewebe, in dem sich weißliche, grießkorngroße Einsprengungen befinden. Letztere liegen oft so dicht, daß diese Teile ein markiges Aussehen haben.

In der Schleimhaut der Nasenmuschel und der Nasenscheidewand beiderseits zeigen sich rundliche Erhebungen, ähnlich den Follikeln des Schlundkopfes, von weicher, markiger Beschaffenheit, ferner Geschwüre, die durch Ulzeration der Erhebungen entstanden sind. Viele Geschwüre sind seicht, andere reichen bis in das Gewebe unter der Schteimhaut und sind von neuen Wucherungen umgeben. Die übrigen Teile der Nasenschleimhaut dick und blaurot durch deutlich erkennbare Gefäßnetze.

Die submaxillaren Lymphknoten beträchtlich vergrößert; die einzelnen Knoten fast haselnußgroß. Das Gewebe in einzelnen Knoten auf dem Durchschnitte weich, ziemlich feucht, durchscheinend grau, in anderen Knoten fester. In dem Gewebe trübe, gelbweiße Stellen, so daß der Durchschnitt weiß gefleckt oder punktiert erscheint. Die kleinen Flecke sind oft zu größeren, unregelmäßigen Bildungen zusammengeflossen.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Rotzgeschwüre auf der Nasenschleimhaut, rotzige Lymphgefäßentzündung an der oberen Wand des Schlundkopfes und rotzige Entzündung der submaxillaren und retropharyngealen Lymphknoten. Metastatische Rotzknoten in Lungen, Leber und Milz. Trübung der Leber, der Nieren und des Herzmuskels. Schwellung der Milz. Leichte Vergrößerung der bronchialen Lymphknoten.

XX.

Impfungen mit Löfflerschem Serum gegen Maul- und Klauenseuche.

Von

Dr. J. **Matschke**, Kreistierarzt in Berlin.

Mit Genehmigung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten veröffentliche ich nachstehend den dem Herrn Landwirtschaftsminister erstatteten Bericht über das Ergebnis der in seinem Auftrage im Winter 1912 ausgeführten Impfungen mit Löfflerschem Serum gegen Maul- und Klauenseuche.

Versuchsplan.

Zu den jetzigen Versuchen sollten nur sehr stark bedrohte Bestände (geringe räumliche Entfernungen der bedrohten von den erkrankten Beständen, starker Personenverkehr, Zuführung von Futterstoffen von verseuchten nach bedrohten Gehöften und dergl.) ausgewählt werden. Es erhielten in Zwischenräumen von 10 bis 14 Tagen:

Rinder bei der 1. Impfung 200 ccm
„ „ „ 2. „ 60 „
„ „ „ 3. „ 30 „
„ „ „ 4. „ 30 „
Rinder unter 3 Monaten die Hälfte dieser Dosen.

Nech dreimaliger Wiederholung der Serumeinspritzung waren die Tiere für einen Zeitraum von mehreren Monaten geschützt.

Das Schutzserum wurde mittels steriler Spritze den Rindern unter die Haut am Halse eingespritzt. Dazu wurde es aus der mit Patentverschluß versehenen Flasche in ein durch Auswaschen mit einem chemischen Desinfektionsmittel (Alkohol) oder durch Auskochen steril gemachtes Glas oder Porzellangefäß gegossen und aus letzterem in die Spritze gezogen. Nicht verbrauchte Reste des Serums durften in die Flasche nicht zurückgegossen werden. Das Serum wurde in den Flaschen mit Patentverschluß kühl und im Dunkeln aufbewahrt.

Die Einspritzung des Schutzserums ist bekanntlich vollkommen ungefährlich, auch für tragende Tiere.

Bevor die Impfungen nach dem vorstehenden Versuchsplane ausgeführt wurden, sind zunächst Erhebungen darüber angestellt worden, ob die zu impfenden Bestände stark und durch welche Umstände ge-

fährdet waren. Es wurde besonders zu ermitteln versucht, ob ein reger Personenverkehr (Dienstboten, Briefträger, Kinder, Schule, Arbeiter, Gastwirtschaft, Schmiede, landwirtschaftliche Betriebe) oder ein Tierverkehr im Orte, namentlich zwischen den einzelnen viehhaltenden Haushaltungen und den Seuchengehöften bestand. Einzelne zur Impfung angemeldete Bestände wurden als nicht zweckentsprechend zurückgewiesen. Waren durch die Erhebungen die in dem Versuchsplan aufgestellten Bedingungen erfüllt, so wurde, bevor das Gehöft betreten wurde, der Besitzer befragt, ob der Viehbestand noch vollkommen gesund sei: (Fressen, Wiederkauen der Tiere, Milchproduktion, Stehen oder Liegen der Tiere, Speichelfluß usw). Nach diesen Feststellungen betraten die mit den Versuchen Beauftragten das Gehöft. Jeder Beauftragte war mit einem leinenen Mantel und Gummischuhen bekleidet. Ein zur Verfügung stehender Arbeiter säuberte die Gummischuhe mit Sublimatwasser vor dem jedesmaligen Eintritt in das Gehöft und nach jedesmaligem Austritt aus demselben. Die Besitzer wurden zu derselben Maßnahme angehalten. Alsdann wurde nach oberflächlicher Besichtigung des Bestandes den Tieren die Maulschleimhaut untersucht. Ferner wurden die Rinder zum Herumtreten veranlaßt und denselben hartes Futter zum Fressen vorgelegt. Zur weiteren Ermittelung, ob irgend welche verdächtigen und noch verborgenen Anzeichen einer Krankheit vorhanden waren, wurden an jedem Tier Temperaturmessungen vorgenommen. Dann wurde zur Auswahl der zu impfenden Tiere geschritten. Die Impfung wurde entsprechend der Anweisung ausgeführt.

Den Tieren über 3 Monate, denen 200 g Serum einzuspritzen waren, sind an jeder Halsseite 100 ccm, den Tieren unter 3 Monaten an einer Halsseite 100 ccm unter die Haut gespritzt worden. Die geimpften Tiere wurden mit einem Zeichen versehen und von jedem Stall eine Skizze angefertigt.

Damit eine gewisse Einheitlichkeit in der Berichterstattung für die wichtige Spalte „Bemerkungen“ gewahrt wurde, sind die Kreistierärzte angehalten worden, folgende Punkte zu berücksichtigen:

1. Wieviel viehhaltende Haushaltungen sind in der verseuchten Gemeinde, wie groß ist die Zahl der Tiere und welcher Art (Rinder, Schweine, Schafe, Ziegen) gehören sie an?
2. Wann hat der erste Seuchenausbruch stattgefunden?
3. Wieviel Gehöfte sind zur Zeit verseucht?
   a) Stückzahl der Tiere in den verseuchten Gehöften?
   b) Wieviel Tiere sind erkrankt, getrennt nach Art der Tiere (vgl. 1)?

4. Erkrankten die Rinder in den einzelnen Gehöften ausnahmslos; wie verhielten sich vorhandene Schweine, Schafe, Ziegen?
5. Wie verläuft die Seuche (schwer, milde, Todesfälle)?
6. Wie breitet sich die Seuche aus (rasch oder langsam)?
7. Sind einzelne Gehöfte schon abgeheilt?
8. Sind zu impfende Gehöfte schon verseucht gewesen?
9. Wodurch sind für die Impfung vorgeschlagene Bestände gefährdet (Dienstboten, Briefträger, Kinder, Schule, Arbeiter, Gastwirtschaft, Schmiede, sonstige Handwerker, landwirtschaftliche Betriebe, Tierverkehr, Katzen usw., Lage)?

Ferner sind nach beendeter Impfung in dem Berichte zu beantworten:

10. Sind infolge der Impfung Schädigungen eingetreten und welche? Sind geimpfte Bestände an der Seuche erkrankt?
11. Ist die Seuche im Seuchenort überall erloschen, oder sind Neuausbrüche derselben zu verzeichnen, event. welche Neuausbrüche und ob in unmittelbarer Nachbarschaft der geimpften Bestände?
12. In allen Fällen sind die vorgeschriebenen Impfungen auszuführen. Sind Umstände vorhanden, welche die Durchführbarkeit unmöglich machten, so sind die Gründe in Spalte „Bemerkungen" anzugeben. Stets ist aber und zwar sofort dem Herrn Minister zu berichten, wenn die Impfung nicht zu Ende geführt werden konnte.

Jeder Kreistierarzt hat diesen Fragebogen, ferner ein Formular für den Nachweis und die Impfanweisung erhalten.

Für jede Ortschaft (Bezirk), in welcher Impfungen ausgeführt wurden, ist eine Skizze angefertigt worden.

Zur Vermeidung von Wiederholungen sei bemerkt, daß sich die vorstehenden Ausführungen auf sämtliche Versuche beziehen. Die Ausführlichkeit war notwendig, um für eventuelle spätere Berichterstattungen neue geeignete Gesichtspunkte zu gewinnen.

Die Versuche zerfielen in zwei Abteilungen:

I. Versuche mit Kontrolltieren (möglichst mehrere Tiere)
II. Versuche ohne Kontrolltiere.

Es erschien notwendig, beide Versuchsreihen auszuführen, um die eine der anderen gegenüber stellen zu können. Durch die Versuche in der ersten Reihe sollte nachgewiesen werden, ob der Infektionsstoff nach der Impfung überhaupt noch in den Stall gelangt sei und geimpfte Tiere hätten erkranken können.

Spezieller Teil.

Im Anschluß an die dem Berichterstatter überwiesenen Telegramme hatte er sich sofort an Ort und Stelle zu begeben und nach Prüfung der Sachlage in folgenden Gehöften Impfungen auszuführen:

1. Kreis B. (Hannover), Kreistierarzt Sch. (Gemeinde H.).

Es sind die Tiere von drei Gehöften unter Aufstellung von Kontrolltieren geimpft worden.

a) Fr. B., Besitzstand 11 Tiere; hiervon sind geimpft worden 7 Tiere, 2 Kälber, 2 Kühe nicht.
b) August F., Besitzstand 11 Tiere; hiervon sind geimpft worden 7 Tiere, 4 Tiere nicht. Die nicht geimpften Tiere sind Rinder über drei Monate alt.
c) Gastwirt G., Besitzstand 2 Tiere; hiervon sind geimpft worden 2 Tiere. Kontrolltiere sind nicht aufgestellt worden.

Gefährdung: Die Gehöfte waren zum Teil durch die Lage, zum Teil durch den Personenverkehr (von Gehöft zu Gehöft, Gastwirtschaft, Absetzen der Milchkannen vor dem Eingang) als starkgefährdet anzusehen. Die Seuche verlief milde und langsam. Inzwischen war in der Nähe der geimpften Bestände ein neuer Ausbruch gemeldet worden.

Bezeichnung der Serumflaschen: Zweimal S. Nr. VII vom 1. 7. 11, 3mal S. Nr. VIII vom 12. 8. 11.

Endergebnis: Es erkrankten Kontrolltiere und 1 Impfling.

2. Kreis F. (Hannover), Kreistierarzt Dr. B. (Gemeinde B.).

Es waren Tiere von Gehöften mit Aufstellung von Kontrolltieren geimpft worden.

a) K., Anbauer. Besitzstand 3 Tiere; hiervon sind geimpft worden 2 Tiere, 1 Tier nicht.
b) Gastwirt G. Besitzstand 27 Tiere in 2 Ställen, einschl. Kälber; hiervon sind in einem Stalle geimpft worden 6 Milchkühe und 7 Kälber, 2 Kühe nicht; im anderen Stall sind geimpft worden 6 Jungrinder 4 Jungrinder und 2 Kälber nicht.
c) Rittergut B. Besitzstand 87 Tiere; hiervon sind geimpft worden 8 Tiere, die in einem Stande standen, die übrigen nicht. Die geimpften Tiere sind Milchkühe.

Gefahr der Infektion: Die Gehöfte waren benachbart. Es bestand lebhafter Straßenverkehr. Der eine Stall des Gastwirts G. lag dem Seuchengehöft gegenüber. Dem Vernehmen nach soll auch der Seuchenhofbesitzer in der Wirtschaft gewesen sein. Außerdem besteht in der Wirtschaft lebhafter Verkehr. Rittergut B. war besonders durch Personenverkehr nach der Gutsmühle und dem Sägewerk und außerdem durch die Arbeiter, die aus dem Orte an dem Seuchengehöft vorbei auf das Gut gingen, gefährdet. Andere gefährdete Bestände konnten wegen Weigerung der Besitzer nicht geimpft werden.

Bezeichnung der Serumflaschen: 4mal S. IX vom 22. 8. 11, 1mal S. VII vom 1. 8. 11.

Die Seuche verlief schwer; 1 Kuh und 9 Ferkel tot.

Schlußergebnis: Es erkrankten die Kontrolltiere.

3. Kreis Sp. (Hannover), Kreistierarzt E. (Gemeinde G.).

Hier sind die Bestände von 5 Gehöften unter Aufstellung von Kontrolltieren geimpft worden.

a) Fr. Ro., Besitzstand 8 Tiere; hiervon sind geimpft worden 5 Kühe, 3 Rinder nicht.

b) Schuhmacher Fr. Ri., Besitzstand 3 Tiere; hiervon sind geimpft worden 2 Tiere, 1 Tier nicht, weil die Gefahr bestand, daß das letztere neu angekauft war und durchgeseucht hatte.
c) F. J., Besitzstand 4 Tiere; es sind geimpft worden 2 Tiere, 1 Rind und 1 Kalb nicht.
d) Fritz Fr., Besitzstand 4 Tiere; es sind geimpft worden 3 Tiere, 1 Tier nicht.
e) Fr. L., Besitzstand 5 Kühe, 1 Kalb; es sind geimpft worden 4 Tiere, 1 Kuh und 1 Kalb nicht.

Die Seuche trat milde auf und verbreitete sich rasch.

Gefahr der Infektion: Die Gehöfte sind gewählt worden, weil sie den Seuchengehöften gegenübergelegen und durch den Tierverkehr (Katzen), der beobachtet ist, und durch den Personenverkehr (Schmiede, Schuhmacher) gefährdet waren.

Bezeichnung der Serumflaschen: 2mal S. VII vom 1. 8. 11, 2mal S. IX vom 22. 8. 11.

Endergebnis: Es erkrankten weder Kontrolltiere noch Impflinge.

4. Kreis Sch. (Posen), Kreistierarzt B. (Gut S.)

Besitzstand auf dem Gute 68 Tiere; hiervon sind geimpft worden von 57 Tieren in Stall I 16 Tiere, nicht geimpft 4 Tiere (Kontrolle), während 37 Tiere bereits früher durchgeseucht hatten. Im Stall II standen 11 Tiere, hiervon hatten 6 Stück durchgeseucht, 5 Tiere (Kontrolltiere) sind nicht geimpft worden. weil es an Impfstoff mangelte. Wären genügende Mengen von Impfstoff vorhanden gewesen, dann würden im Stall I sämtliche nicht durchgeseuchten Tiere geimpft worden sein.

Gefahr der Infektion: Auf dem zum Gute gehörenden Vorwerk N. standen noch 48 Tiere, die sämtlich erkrankt waren. Diese 48 Tiere gehörten mit den Geimpften und Nichtgeimpften auf dem Gute zu einem Transport, der vor 3 Monaten aus Mecklenburg gekommen war. Zwischen dem Gute und dem Vorwerk bestand Personen- und Tierverkehr. Die Futterleute im Stalle I auf dem Gute waren auch in Stall II tätig; in letzterem standen auch die Leutekühe. Das Vorwerk lag $2^1/_2$ km entfernt.

Bezeichnung der Serumflaschen: 3mal S. IX. vom 22. 8. 11, 1mal S. VII vom 1. 8. 11.

Die Seuche verlief milde.

Endergebnis: Es erkrankten die Impflinge trotz Infektionsversuches nicht.

5. Kreis F. Kreistierarzt W. (Gemeinde K).

Hier ist nur ein Bestand geimpft worden; andere Bestände entsprachen nicht den Anforderungen.

a) K. Besitzstand 8 Tiere; hiervon sind geimpft worden: 7 Tiere, 1 Tier blieb ungeimpft, weil es vor einem Jahre bereits durchgeseucht hatte.

Gefahr der Infektion: Das Gehöft war dem Seuchengehöft benachbart; es bestand Personenverkehr am Hause vorbei; die Aecker stießen hinter dem Hause zusammen.

Die Seuche trat schwer auf; es waren in dem Gehöfte bereits 6 Tiere gefallen.

Bezeichnung der Serumflaschen: 2mal S. IX. vom 22. 8. 11.
Endergebnis: Es erkrankten die Impflinge nicht.

6. Kreis Sp. Kreistierarzt E. (Gemeinde V.).

Es waren in 8 Gehöften die Impfungen ausgeführt und nur Kontrolltiere (ganz junge Tiere) in zwei Gehöften belassen worden, weil die Menge des Impfstoffs nicht ausreichte.

a) Landwirt Rudolf R. Besitzstand 12 Tiere; hiervon sind geimpft worden 10 Tiere, nicht geimpft 2 Tiere. Die Tiere fraßen gut, standen gut und waren munter, einige hochträchtige Tiere hatten 39,3—39,4° C.

Gefahr der Infektion: Das offene Gehöft lag dem frischen Seuchengehöft gegenüber, war dem des Schmiedes benachbart und hatte regen Personenverkehr.

b) Schmied W. Besitzstand 1 Tier; geimpft wurde 1 Tier.

Gefahr der Infektion: Wie bei a; hier kam noch der Beruf hinzu.

c) Tischlermeister B. Besitzstand 2 Tiere; hiervon wurden geimpft 2 Tiere.

Gefahr der Infektion: Wie bei b; hier kam ausserdem die Lage neben einem zwar abgeheilten Bestande hinzu, in dem aber die Desinfektion noch nicht stattgefunden hatte, auch lag der Dung noch im Seuchengehöfte.

d) Bäckermeister B. Besitzstand 4 Tiere; hiervon wurden geimpft 4 Tiere.

Gefahr der Infektion: Wie bei c.

e) Witfrau H. Besitzstand 2 Tiere; hiervon wurden geimpft 2 Tiere.

Gefahr der Infektion: Wie bei c.

f) Heinrich H. Besitzstand 6 Tiere; hiervon wurden geimpft 4 Tiere; nicht geimpft 1 Rind und 1 Kalb.

Gefahr der Infektion: Wie bei c; die geimpften Kühe wurden im Fahrdienst benutzt.

g) Schuhmacher Louis Z. Besitzstand 3 Tiere; hiervon wurden geimpft 2 Tiere; die nicht geimpfte Kuh war seit 14 Tagen wegen eines Magen-Darmleidens in tierärztlicher Behandlung.

Gefahr der Infektion: Wie bei c; war von dem Seuchengehöft nur durch einen schmalen Fußweg getrennt.

h) Schr., M., Kohlen- und Wasserhandlung. Besitzstand 1 Tier; hiervon wurden geimpft 1 Tier.

Gefahr der Infektion: Wie bei g; die Seuche verlief milde.

Bezeichnung der Serumflaschen: 2mal S. IX. vom 22. 8. 11; 2mal S. VIII. vom 12. 8. 11.

Die günstige Lage der Seuchengehöfte und die geringe Anzahl der Tiere machten es möglich, daß sämtliche gefährdeten Bestände in der Umgebung des Seuchengehöfts geimpft werden konnten.

Endergebnis: Es erkrankten weder Kontrolltiere, noch Impflinge.

7. Kreis D. Kreistierarzt M. (Gemeinde J.).

a) Gastwirt F. Besitzstand 15 Tiere; die Tiere standen in zwei Stallungen (ältere Tiere, Jungvieh). Es wurden geimpft 5 Tiere.

Gefahr der Infektion: Das Gehöft lag dem Seuchengehöft gegenüber. In der Gastwirtschaft bestand reger Personenverkehr; Angestellte verkehrten in der verseuchten Ortschaft; ausserdem führte der Kirchweg an der Gastwirtschaft vorbei.

b) J.-Brauerei. Besitzstand 6 Ochsen; es wurden geimpft 6 Ochsen.

Gefahr der Infektion: Die Brauerei, in der reger Personenverkehr bestand, lag dem Seuchengehöft gerade gegenüber. Die Brauerei beschäftigte Arbeiter, die in dem verseuchten Viertel der Gemeinde wohnten. Zudem standen die Pferde zusammen mit den Ochsen in demselben Stall. Die Pferde wurden zum Ausfahren des Bieres benutzt. Die Knechte, die im Dorfe wohnten, fütterten und pflegten die Ochsen und Pferde.

Der Seuchenverlauf war schwer.

Bezeichnung der Serumflaschen: 3mal S. VIII. vom 12. 8. 11.

Endergebnis: Die Impflinge erkrankten nicht.

8. Kreis Z. Kreistierarzt R. (Gemeinde B.).

a) Hinrich B. Besitzstand 12 Tiere, die in einem besonderen, von dem Jungvieh gesonderten Stall standen. Das Jungvieh dieses Besitzers hatte die Seuche. Es wurden geimpft 12 Tiere.

Gefahr der Infektion: Die geimpften Tiere standen mit den verseuchten Tieren auf demselben Gehöft; sie gehörten einem Besitzer, der angab, daß der Fütterer im Seuchenstall nicht in den Stall der gesunden Tiere komme, zum Essen aber in der gemeinschaftlichen Stube, auch mal in der Küche erscheine. Der Seuchenstall lag in der Nähe des Stalles der gesunden Tiere. Der Seuchenverlauf war milde.

Bezeichnung der Serumflaschen: S. VIII. vom 12. 8. 11.

Endergebnis: Es erkrankten die Impflinge trotz Infektionsmöglichkeit nicht.

9. Kreis S. Kreistierarzt B. (Gemeinde Z.).

a) G. Besitzstand 44 Tiere, die in 4 Stallungen untergebracht waren. Von diesen standen in dem Impfstall 24 Tiere; hiervon wurden 16 Tiere geimpft (Großvieh); 3 Tiere wurden nicht geimpft, weil sie die Seuche bereits überstanden hatten. Nicht geimpft wurden 5 Tiere (unter 3 Monaten) in demselben Stalle, weiter 5 Kälber in einem anderen Stall, ferner 9 Stück Großvieh und 6 Stück Großvieh, die in völlig voneinander getrennten Stallungen untergebracht waren.

Gefahr der Infektion: Aus der Lage zum Seuchengehöfte, ferner dadurch, daß der Besitzer fremde Leute in seinem Gehöfte beschäftigte, die durcheinanderliefen, ergab sich die Gefährdung. Das Gehöft war dem Seuchenherd direkt benachbart.

b) W. Besitzstand 25 Tiere, die in zwei durch einen Gang verbundenen Stallungen standen. Es wurden geimpft von 14 Tieren in einem Stall 13 Stück, 1 Tier nicht, weil es bereits durchgeseucht hatte. Von den übrigen 11 Tieren wurden 5 Stück gleichfalls nicht geimpft, weil sie bereits durchgeseucht hatten. Der Rest von 6 Tieren ist mangels Impfstoffs nicht geimpft worden.

Gefahr der Infektion: Das Seuchengehöft lag dem Impfgehöft gegenüber; sonst bestanden dieselben Verhältnisse wie vorher. Der Seuchenverlauf war milde.

Bezeichnung der Serumflaschen: S. VIII. vom 12. 8. 12.

Endergebnis: Es erkrankten weder die Kontrolltiere, noch die Impflinge.

10. Kreis S. (Magdeburg). Kreistierarzt B. (Gemeinde R.).

Am 21. März erkrankten einige Schweine im Gehöft des S. in R., während das Rindvieh noch gesund war. Besitzstand 39 Stück. Hiervon wurden geimpft 4 Tiere, nicht geimpft 35 Tiere. Zu den geimpften Tieren gehörten 1 Deckstier und je eine Kuh in den drei Standreihen des Stalles. Die Tiere wurden mit 200, 200, 150 und 130 ccm Serum geimpft.

Gefahr der Infektion: Die Rinder waren gefährdet durch die auf demselben Gehöft erkrankten Schweine. Am 1. 4. 1912 brach die Seuche im Rindviehstall aus.

Bezeichnung der Serumflaschen: S. VIII vom 12. 8. 11.

Endergebnis: Es erkrankten von 34 Kontrolltieren 21 Tiere, die Impflinge erkrankten nicht.

11. Kreis W. (Koblenz), Kreistierarzt Dr. Z. (Gemeinde L.).

In dieser Gemeinde mit zahlreichen Seuchengehöften. in der die Gehöfte eng aneinander gebaut sind, waren die Bestände von 16 Gehöften mit insgesamt 54 Tieren geimpft worden, unter Aufstellung von 5 Kontrolltieren (Kälbern), die zum Teil mit einer Darmkrankheit behaftet waren. Die 5 Kontrolltiere (Kälber) waren auf 5 Gehöfte verteilt. Die Gehöfte waren so ausgewählt worden, daß sie an die Seuchengehöfte angrenzten. Andererseits waren auch Gehöfte übrig geblieben, deren Bestände nicht geimpft worden waren und als Kontrollgehöfte dienen konnten. Der Verkehr im Orte war ein inniger, da die Einwohner zumeist Bergleute waren. Auch diese Tatsache war bei der Auswahl berücksichtigt worden.

a) Peter B., Hausnummer 23. Besitzstand 5 Tiere, 4 Rinder, 1 Kalb; hiervon sind 4 Rinder geimpft worden, 1 Kalb ist nicht geimpft worden.
b) Konrad G., Nr. 35. Besitzstand 4 Tiere; es sind 4 Tiere geimpft worden.
c) Peter M., Nr. 33. Besitzstand 2 Tiere; es sind 2 Tiere geimpft worden.
d) Friedrich A., Nr. 24, Schmied. Besitzstand 5 Tiere (4 Rinder, 1 Kalb). Es sind 4 Rinder geimpft worden, 1 Kalb nicht.
e) Peter W. IV, Nr. 28. Besitzstand 2 Tiere; es sind 2 Tiere geimpft worden.
f) Friedrich Sch., Nr. 94. Besitzstand 2 Tiere; es sind 2 Tiere geimpft worden.
g) Johannes H. III, Nr. 93. Besitzstand 4 Tiere; es sind 4 Tiere geimpft worden.
h) Peter U. V., Schuhmacher, Nr. 90a. Besitzstand 6 Tiere (5 Rinder und 1 Kalb). Es sind 5 Rinder geimpft worden, 1 Kalb nicht.
i) Johannes U., IX, Nr. 91. Besitzstand 5 Tiere (4 Rinder und 1 Kalb). Es sind geimpft worden 4 Rinder, 1 Kalb nicht.
k) Konrad C., Nr. 87. Besitzstand 3 Tiere; es sind 3 Tiere geimpft worden.
l) Georg L., Nr. 79, Vorsteiger. Besitzstand 2 Tiere; es sind 2 Tiere geimpft worden.
m) Wilhelm A., Nr. 10. Besitzstand 2 Tiere; es sind 2 Tiere geimpft worden.
n) Johannes C., Nr. 50. Besitzstand 2 Tiere; es sind 2 Tiere geimpft worden.
o) Wilhelm A., II, 52a. Besitzstand 2 Tiere; es sind 2 Tiere geimpft worden.
p) Peter G., Nr. 55. Besitzstand 5 Tiere (4 Rinder, 1 Kalb); es sind geimpft worden 4 Rinder, 1 Kalb nicht.
q) Heinrich G., Nr. 31. Besitzstand 3 Tiere; es sind 3 Tiere geimpft worden.

Gefahr der Infektion: Die Seuche breitete sich im Dorfe rasch und sprunghaft aus, trat aber leicht auf. Es steht Gehöft an Gehöft, ganz eng. Verschiedentlich muß man, um in einzelne der Gehöfte zu gelangen, hart an Wegen, an denen die Seuchenställe liegen, vorbei. Die Bewohner sind zumeist Bergleute, Handwerker; außerdem ist eine Schafherde im Dorfe. Es sind die Tiere von Bergleuten, dem Vorsteiger, der 150 Leute beschäftigt, dem Schäfer, Schmied, Schuster, geimpft worden, deren Gehöfte durch den Verkehr oder die Lage gefährdet waren. Die Seuche trat milde auf.

Bezeichnung der Serumflaschen: S. X. vom 12. 2. 12.

Endergebnis: Es erkrankten weder Kontrolltiere noch Impflinge.

12. Kreis K. (Koblenz), Kreistierarzt H. (Gemeinde M.).

Die Impfung ist in 10 Gehöften vorgenommen worden. Am ersten Impftage, 1. 4. 12 mußte die Impfung abgebrochen werden, weil ein Seuchenstall, den man nicht gekannt hatte, betreten worden war. Die Impfung konnte erst am 4. 4. 12 zu Ende geführt werden.

a) Jakob H., Nr. 161. Besitzstand 8 Tiere. Hiervon sind geimpft worden 4 Tiere und 4 Tiere nicht.

Gefahr der Infektion: Der Besitzer mußte in einer engen Straße mit Pferden am Seuchengehöfte, dessen Dung in dieser Straße lag, vorbei. Die Pferde standen neben den Rindern im Stall.

b) Ph. B., Nr. 171. Besitzstand 4 Tiere; hiervon sind geimpft worden 2 Tiere, 2 Tiere nicht.

Gefahr der Infektion: Das Gehöft lag dem Seuchengehöft in einer engen Straße gegenüber. Von den 4 Tieren wurden 3 Stück im Zugdienste gebraucht. 2 von den letzteren sind geimpft worden; sie wurden ständig benutzt und mußten am Seuchengehöft vorüber. Die dritte Zugkuh wurde seltener gebraucht.

c) Heinrich Sch., Nr. 161. Besitzstand 7 Tiere, die in 2 Stallungen untergebracht waren; hiervon sind geimpft worden 3 Tiere und 4 Tiere nicht.

Gefahr der Infektion: Das Gehöft lag mit dem Seuchengehöft zusammen in einer engen Straße. In einem Stalle standen 5 Kühe; hiervon wurden 2 im Zugdienste gebraucht. Diese sind zur Zeit der Impfung nicht im Stalle gewesen, sie blieben ungeimpft. Im zweiten Stalle standen 2 Tiere, die gleichfalls nicht geimpft worden sind. Die Fütterung wurde von einer Person ausgeführt. Die benutzten Zugkühe waren in der Lage, Ansteckungsstoff aufnehmen zu können (vgl. allgemeine Gefährdung am Schluß).

d) Jakob D., Nr. 164. Besitzstand 6 Kühe; hiervon sind geimpft worden 3 Tiere und 3 Tiere nicht.

Gefahr der Infektion: Wie vorher. 3 Zugkühe waren zur Zeit der Impfung nicht anwesend. Sämtliche Tiere standen in einem Stalle. Im Nachbargehöft war 2 Tage später die Seuche festgestellt worden.

e) Heinrich F., Nr. 41. Besitzstand 5 Tiere; hiervon sind geimpft worden 3 Tiere, 2 Tiere nicht.

Gefahr der Infektion: Lage des Gehöftes zwischen Seuchengehöften in einer engen Gasse, dicht benachbart; Trennung durch einen hölzernen Stangenzaun vom Seuchendung. Geimpft sind u. a. Zugochsen.

f) Frau Jacob H., Nr. 42. Besitzstand 3 Tiere; hiervon sind geimpft worden 2 Tiere und 1 Tier nicht.

Gefahr der Infektion: Wie vorher. Geimpft sind 2 Zugkühe.

g) Christian E., Nr. 55. Besitzstand 5 Tiere; hiervon sind geimpft worden 3 Tiere und 2 Tiere nicht.

Gefahr der Infektion: Wie vorher. Von 2 Zugkühen ist eine geimpft worden.

h) Johann Jacob D., Nr. 51. Besitzstand 5 Kühe; hiervon sind geimpft worden 3 Tiere und 2 Tiere nicht.

Gefahr der Infektion: Wie vorher. Die Abwässer von 2 verseuchten Gehöften flossen vorbei. Außerdem mußte Besitzer mit seinen Zugkühen an dem offenen Seuchengehöft vorüber. Von 2 Zugkühen ist nur eine geimpft worden.

i) Johann F., Nr. 49. Besitzstand 3 Tiere; hiervon sind geimpft worden 2 Tiere und 1 Tier nicht.

Gefahr der Infektion: Wie vorher.

k) Wilhelm B., Nr. 53, Schmied. Besitzstand 6 Tiere; hiervon sind geimpft worden 2 Tiere und 4 Tiere nicht.

Gefahr der Infektion: Wie vorher. Besitzer war ein Schmied. In der Schmiede bestand reger Personen- und Tierverkehr. Es waren nur die Zugkühe geimpft worden.

Allgemeine Gefährdung: Die Seuche war frisch ausgebrochen und nahm im Dorfe an Ausdehnung schnell zu. Die Gehöfte lagen eng aneinander und besaßen oft nur einen Gang, der mit Dung belegt war, an dem die Tiere und Personen vorbei mußten. Die Abwässer aus den Seuchengehöften ließen sich nur schwer aufhalten. Gefahren wurde meistens mit Rindern. Es war vorgekommen, daß ein Besitzer (bestraft) mit frisch verseuchten Kühen Seuchendung durch die Dorfstraßen gefahren hatte. Auch ein anderer Besitzer war mit Kühen, die am folgenden Tage offensichtlich erkrankt waren, gefahren. Wegen der Frühjahrsbestellung war es den Rindviehbesitzern (nicht Pferdebesitzern) unter strengen Vorsichtsmaßregeln erlaubt, mit Rindvieh arbeiten zu können. Daher fand ein Wechsel unter den Zugkühen statt.

Endergebnis: Es erkrankten weder die Kontrolltiere noch die Impflinge.

Besprechung.

Die Impfungen sind in den verschiedensten Gegenden Preußens ausgeführt worden. Die Seuchengänge gestalteten sich verschieden. Bald war das Maul- und Klauenseuche-Virus schwach virulent und der Seuchenverlauf langsam, kriechend und ohne Verluste; bald war das Virus etwas stärker virulent und der Seuchenverlauf stürmischer, aber ohne erhebliches Ergriffensein der Tiere; bald war die Infektion schwer und forderte Verluste an Tieren.

Mithin sind die Schutzimpfungen vorgenommen worden, um die Rinder mit einem und demselben Serum gegen ein verschieden virulentes Virus zu schützen.

Da aber nicht die Virulenz des Virus allein die Infektion bedingt, sondern auch die Gefahr, sich infizieren zu können, d. h. die leichtere oder schwerere Gelegenheit zur Aufnahme des Infektionsstoffes, so war auch diese zu berücksichtigen. Ihr kam sogar der Hauptanteil in der Auswahl der zu impfenden Bestände zu. Ferner kam es zunächst darauf an, festzustellen, ob das Serum gegen die natürliche Infektion mit Maul- und Klauenseuche-Virus Schutz bietet, und erst in zweiter Linie drängte sich im Laufe der Versuche die Frage auf, ob das Serum auch gegen ein starkes Virus Schutz zu geben vermag.

Von diesen Gesichtspunkten aus müssen die Versuche beurteilt werden, insbesondere diejenigen, bei denen eine Erkrankung der Kontrolltiere nicht erfolgte.

Impfstelle und Impfart.

Die großen Mengen des Serums wurden glatt aufgesaugt, obwohl in der Mehrzahl der Versuche 200 ccm an einer Halsseite dicht vor der Schulter unter die Haut gespritzt wurden. Bei einzelnen Tieren kam es vor, daß infolge des hohen Druckes Teile des eingespritzten Serums aus der Einstichöffnung abflossen. Hier genügte ein Zuhalten der Einstichöffnung und eine leichte Massage nach Entfernung der Nadel oder während der Einspritzung, um das Ausfliessen zu verhindern. Bei verschiedenen Tieren entstand eine Anschwellung von der Größe einer kleinen Faust an der Impfstelle, die aber bald wieder verschwand.

Serumzeichen und Menge.

Es kam das Serum mit den Zeichen S. Nr. VII. vom 1. 7. 11; S. Nr. VIII. vom 12. 8. 11; S. Nr. IX. vom 22. 8. 11; S. Nr. VII. vom 1. 8. 11; S. Nr. X. vom 12. 2. 12 zur Verwendung. Es sind 76040 gr Serum verbraucht worden.

Schädigung durch die Impfung.

Nach der Impfung sollen an einem Tiere Urticaria (M.) und an einem anderen der Urticaria ähnliche Erscheinungen (K.) aufgetreten sein. Letzterer Fall ist tierärztlicherseits nicht festgestellt worden und scheidet daher bei der Beurteilung des Impfergebnisses aus. Der erstere Fall kann bei der großen Anzahl der Impfungen als Ausnahme oder als Zufall gedeutet werden. In einem Falle (Z.) wird sogar von einer günstigen Beeinflussung in der Milchproduktion berichtet. (Die tägliche Milchmenge vermehrte sich nach der Impfung). Auch bei hochtragenden Kühen sind Schädigungen nicht eingetreten.

Tabelle I.

Gemeinden	Zahl der Gehöfte	Zahl der vorhandenen Rinder			Zahl der erkrankten Tiere		Bemerkungen
		geimpft	Kontrolltiere: nicht durchgeseucht	Kontrolltiere: durchgeseucht	geimpfte	Kontrolltiere	
I. . . .	3	16	8	—	1	3	Im geimpften Gehöft erkrankten Schweine schwer. Die Seuche breitete sich von dort weiter aus.
B. . . .	3	22	95	—	—	6	1 Gut mit 87 Tieren und 1 Gehöft mit zwei getrennten Stallungen, davon Tiere in einem Stall erkrankt.
Y. . . .	5	16	9	—	—	—	Seuche leicht.
S. . . .	1	16	4	27	—	—	Geimpfte Tiere erkrankten nicht. Zwei geimpfte Tiere, zu Seuchentieren gestellt, gesund geblieben.
C. . . .	1	7	—	1	—	—	Seuche vor Beendigung der Impfg. erloschen.
,. . . .	8	26	5	—	—	—	Seuche leicht.
. . . . D. . . .	2	21	—	—	—	—	1 Kuh Rauschbrand. 1 Kuh schwer erkrankt.
B. . . .	1	12	—	—	—	—	Trotz infizierten Heues keine Erkrankung. Seuchenstall demselben Besitzer gehörig, 4 m entfernt.
L. . . .	2	29	36	4	—	—	Seuche milde.
R. . . .	1	4	35	—	—	21	Seuche schwer. Kuh neben seuchenkranken geimpft. Stier schwer erkrankt.
J. . . .	16	49	5 Kälber	—	—	—	Seuche rasch, mild. Seuche trat noch in 2 neuen Gehöften auf, obwohl nicht so gefährdet wie die Impfgehöfte. Keine Schädigung.
M. . . .	10	27	35	—	—	—	Seuche mittelschwer. Starke Gefährdung. 1 Heilung. 1 Urticaria. Ansteckung sehr leicht.
Sa.:	53	245	222	32	1	30	

Impfzahl.

Nach der Tabelle ist die Impfung in 12 Gemeinden und in letzterem in 53 Gehöften ausgeführt worden. Geimpft sind 245 Tiere, teils unter Aufstellung von Kontrolltieren, teils ohne Kontrolltiere. Die Zahl der Kontrolltiere betrug 254 Stück. Hiervon sind erkrankt 30 Stück. Von den geimpften Tieren erkrankten 1 Stück. Dieses Tier erkrankte 25 Tage nach der Impfung. Hier muß angenommen werden, dsß entweder die Infektion schon vor der Impfung stattgefunden hatte und daß die eingespritzte Serummenge zum völligen Schutz gegen größere Mengen des Virus nicht ausreichte, oder daß die Infektion bei diesem Tiere nach der Impfung zu einer Zeit eingetreten ist, in der der Organschutz noch nicht so ausgebildet war, daß er gegen jede beliebige Menge Virus ausreichte.

Betrachtet man das Verhältnis dieser Zahlen zueinander: Zahl der aufgestellten zu der der erkrankten Kontrolltiere 254 : 30, Zahl der gesund gebliebenen zu der der erkrankten geimpften Tiere 245 : 1, so ergibt sich in dem einen Fall ein Prozentsatz von 11,81 pCt., im andern Fall ein Prozentsatz von 20,49 pCt. Vergleicht man diese Zahlen miteinander, so fällt das Urteil über den Erfolg der Impfung — theoretisch beurteilt — günstig aus.

Stellt man aber die Zahl der geimpften und gesund gebliebenen Tiere der Zahl der gesund gebliebenen Kontrolltiere und die Zahl der erkrankten Kontrolltiere der Zahl der geimpften und erkrankten Tiere gegenüber, so entsteht folgendes Verhältnis:

$$\frac{245 \ \ldots \ 254}{1 \ \ldots \ 30}$$

Nun ist zwar zuzugeben, daß auch diese Zusammenstellung für den Wert der Impfung spricht. Es kann aber nicht verkannt werden, daß die Zahl der nicht erkrankten Kontrolltiere eine erhebliche war, zumal sie sich aus Beständen mehrerer Gehöfte zusammensetzte.

Stellt man folgende Tabelle zusammen, bei der die wirkliche Zahl der Kontrolltiere nicht in Ansatz gebracht wird, sondern nur die Zahl der Gehöfte — Gehöft ohne Rücksicht auf die Tiere als Einheit gedacht — die Kontrolltiere aufweisen, und zählt auch nicht die wirkliche Zahl der erkrankten Kontrolltiere, sondern setzt nur die Gehöftziffer ein, so stellt sich das Bild folgendermaßen dar:

Tabelle II.

Lfde. Nr.	Gemeinde	Zahl der Gehöfte	Gehöfte mit Kontrolltieren	Gehöfte ohne Kontrolltiere	Gehöfte mit erkrankten Kontrolltieren	Gehöfte mit erkrankten Impflingen
1	H.	3	3	—	1	1 [1])
2	B.	3	3	—	1	—
3	G.	5	5	—	—	—
4	S.	1	1	—	—	—
5	K.	1	0	1 (durchges.)	—	—
6	V.	8	2	6	—	—
7	J.-D. . .	2	0	2	—	—
8	B.	1	0	1	—	—
9	Z.	2	2	—	—	—
10	R.	1	1	—	1	—
11	L.	16	5	11	—	—
12	M.	10	10	—	—	—
	Summa:	53	32	21	3	1

1) In einem Gehöft erkrankten die Kontrolltiere, aber auch 1 Impftier von 7 Impflingen.

Hiernach sind die Impfungen in 53 Gehöften ausgeführt worden, die sich auf 12 Gemeinden verteilen. Von diesen 53 Gehöften sind in 32 Gehöften Kontrolltiere aufgestellt worden. In 3 Gehöften trat die Seuche an Kontrolltieren auf, und zwar in erheblicher Zahl, während die geimpften Tiere bis auf ein Tier gesund blieben. In einem Gehöfte, in dem die Seuche die Kontrolltiere vollständig oder in überwiegender Zahl erfaßt hatte, erkrankte nur 1 geimpftes Tier.

Aber auch diese Zusammenstellung dürfte nicht befriedigen, wenn man nicht annehmen will, daß ein Stallschutz, unter dem auch die Kontrolltiere stehen, eintritt, sobald eine größere Zahl geimpfter Tiere vorhanden ist. Dem würde die Behauptung entsprechen, daß Menschen, die gegen die Pockenkrankheit nicht geimpft sind, in der Nachbarschaft geimpfter Menschen einen gewissen Schutz aufweisen, der von letzteren ausgeht. Die Zusammenstellung würde auch dann nicht zu gerechten Schlußfolgerungen führen, wenn man der Meinung sein würde, dass der Infektionsstoff in die Stallungen nicht verschleppt worden ist und die Kontrolltiere deshalb seuchenfrei geblieben sind.

Der Wert der Impfung ist nur durch Prüfung der einzelnen Fälle zu beurteilen. Hierbei müssen ganz besonders diejenigen Fälle beachtet werden, in denen auch die Kontrolltiere nicht erkrankten. Für das Urteil dürften maßgebend sein: der Seuchenverlauf in der Gemeinde, die Virulenz des Virus, die Größe der Ansteckungsgefahr und das Erlöschen der Seuche.

Betrachtet man die Impfungen von diesen Gesichtspunkten aus, so kommt man zu folgenden Ergebnissen:

In der Gemeinde H. (Kreis B.) ist die Impfung in 3 Gehöften ausgeführt worden. Zwischen 2 Seuchengehöften, Nr. 4 und Nr. 7, lagen die Gehöfte Nr. 5 und 6. Die Tiere im Gehöft Nr. 5 sind geimpft worden und blieben seuchenfrei — auch die Kontrolltiere —, während die Rinder im Gehöft Nr. 6, in dem nicht geimpft worden war, erkrankten. Gegenüber den Seuchengehöften Nr. 4 und 7, dem Impfgehöfte Nr. 5 und dem nachträglich verseuchten Kontrollgehöfte Nr. 6 lag das Impfgehöft des Abbauers B. In diesem Gehöfte erkrankten 25 Tage nach der Impfung von 4 Kontrolltieren (2 Kühe, 2 Kälber) 2 Kühe und 1 Kalb = 3 Tiere, ferner erkrankte 1 geimpfte Kuh. Für letztere ist oben eine Erklärung für das Zustandekommen der Infektion versucht worden.

Hier muß nach Lage der Sache angenommen werden, daß das Virus in den zum Teil geimpften Bestand des B. verscheppt worden

ist und die Kontrolltiere (3) infiziert, die geimpften Tiere (6) aber nicht infiziert hat. Ferner muß geschlossen werden, daß auch für das Gehöft Nr. 5 mindestens dieselben Infektionsbedingungen wie für das Gehöft des B. bestanden haben. Stimmt man dem zu, so kann man nicht folgern, daß das Virus nicht in das Gehöft verschleppt worden sei, weil die Kontrolltiere nicht erkrankten. Dasselbe gilt für den stets als gefährdet geltenden Gastwirtsstall, Besitzer G., Nr. 10.

Die Impfung in der Gemeinde H., in der die Seuche vom 6. 11. 1911 bis zum 24. 2. 1912 herrschte, kann, wenn man von den anderen Impfgehöften absieht, in bezug auf den Stall B. als erfolgreich betrachtet werden.

In der Gemeinde B. (Kreis F.) sind die Tiere von 3 Gehöften geimpft worden.

Das Gehöft des Gastwirts G. hatte zwei vollständig getrennte Stallungen. Man kann diesen Fall vielleicht doppelt zählen. Hier brach die Seuche 12 Tage nach der ersten Impfung im Stalle II aus. Es hat den Anschein, daß das Gerücht richtig war, nach dem der Seuchengehöftbesitzer die Gastwirtschaft betreten und auf diese Weise den Ansteckungsstoff verschleppt hatte.

Es erkrankten im Stalle II sämtliche Kontrolltiere, während die Impflinge gesund blieben. Da aber die Tatsache feststeht, daß die Rinder in beiden Stallungen durch dieselben Personen gefüttert wurden, bzw. daß ungezwungener Verkehr unter den Hausmitgliedern bestand, weil ein Grund zur Vorsicht fehlte, so muß angenommen werden, daß der Infektionsstoff auch in dem Stalle I verschleppt worden ist. Jedenfalls kann aus dem Nichterkranken der Kontrolltiere nicht geschlossen werden, daß das Virus nicht in den Stall I gelangt ist. Denn die Nichterkrankung der Kontrolltiere kann vielleicht dadurch erklärt werden, daß die beiden großen Kontrolltiere im Stalle I durch die Aufstellung unter den 6 Impflingen geborgen standen, während dies im Stalle II nicht in dem Maße der Fall war. Hier kamen auf 6 Impflinge 4 große Kontrolltiere.

Selbst wenn man annimmt, daß das Virus in die beiden anderen Impfgehöfte trotz der starken Ansteckungsgefahr nicht verschleppt worden ist, so kann auch die Impfung in der Gemeinde B., in der die Seuche mit kurzer Unterbrechung vom 12. 11. 1911 bis zun März 1912 geherrscht hat, als erfolgreich angesehen werden.

Auf dem Gute S. (Kreis Sch.) sind im Stall 1 16 Tiere geimpft worden. Die Gefahr der Ansteckung dieser Tiere und der Kontroll-

tiere war dadurch gegeben, daß ein reger Verkehr zwischen dem verseuchten Vorwerk und dem Gutshofe bestand. Es konnte deshalb mit Sicherheit angenommen werden, daß das Virus in die unverseuchten Bestände verschleppt werden würde. Da aber die Zahl der geschützten Tiere — als geschützt gelten die 16 Impflinge und die 37 durchgeseuchten Tiere — im Verhältnis zur Zahl der Kontrolltiere, 53 : 4, eine sehr große war, so war es mindestens zweifelhaft, ob die Kontrolltiere durch das Virus infiziert würden. Es wurden deshalb 3 Impflinge nach der zweiten Impfung neben offensichtlich erkrankte Tiere nicht nur gestellt, sondern das Maul der ersteren mit Speichel von kranken Tieren an mehreren Tagen hintereinander bestrichen. Die geimpften Tiere blieben gesund, und die Seuche ist erloschen.

Auch dieser Fall kann, obwohl die Kontrolltiere auf dem Gute S. nicht erkrankten, als erfolgreich für die Impfung gedeutet werden.

In B. (Kreis Z.) wurde am 5. 3. 1912 die Seuche festgestellt. Am 7. 3. 1912 wurden 12 Tiere des Gehöftes geimpft, in dem die Seuche ermittelt worden war. Die Tiere standen in zwei Stallungen, die ungefähr 4 m voneinander entfernt waren. Der Verkehr zwischen Krankenstall und Wohnhaus ist niemals unterbrochen gewesen. Es ist auch hervorzuheben, daß man durch den Impfstall — Tenne — von der Straße aus in das Wohnhaus gelangte. Demgemäß muß angenommen werden, daß das Maul- und Klauenseuchevirus auch in den Impfstall verschleppt worden ist. Die geimpften Tiere erkrankten aber nicht. Wäre man der Ansicht, daß vielleicht der Zufall sein Spiel gehabt und eine individuelle Immunität bei den Tieren bestanden habe, so würde diese Ansicht durch die große Zahl der immunen Tiere widerlegt werden. Nach der dritten Impfung fraßen die Impflinge Heu, das die verseuchten Tiere hatten liegen lassen, ohne daß sie erkrankten. Daß der Infektionsstoff auch bei indirekter Uebertragung noch virulent war, dafür spricht die Erkrankung der Rinder des Nachbarn und des Schwiegervaters (14. 3. 1912), der das erste Seuchen- bzw. Impfgehöft besitzt. Und obwohl ein lebhafter Verkehr zwischen diesen beiden Nachbargehöften statthatte, blieben die Impflinge gesund. Auch dieser Fall muß als erfolgreich für die Impfung gedeutet werden.

In der Gemeinde R. (Kreis S.) wurden in einem Gehöfte, in dem die Seuche unter den Schweinen ausgebrochen war, von 39 Tieren 4 Stück geimpft. Es erkrankten zwar nicht alle Kontrolltiere, aber doch eine größere Zahl bis 21 Stück, nachdem nach der ersten Impfung zehn Tage verflossen waren. Die geimpften Tiere blieben ge-

sund, obwohl sie neben kranken Tieren gestanden hatten; auch der geimpfte Deckstier, der neben einer schwerkranken Kuh untergebracht war, erkrankte nicht. Auch dieser Fall ist den Impferfolgen zuzuzählen.

Die Impfung der Tiere in der Gemeinde L. (Kreis W.) wurde zu einer Zeit ausgeführt, in der bereits Tiere in einer großen Anzahl von Gehöften in den verschiedensten Teilen des Dorfes von der Seuche ergriffen waren. Von den in 16 Gehöften geimpften Tieren erkrankte kein Stück. Die 5 Kälber, die in 5 Gehöften als Kontrolltiere aufgestellt waren, erkrankten allerdings auch nicht. Dabei muß aber beachtet werden, daß die Kälber kleinen Wirtschaften angehörten und abgetrennt zwischen 4 bis 5 anderen geimpften Tieren untergebracht waren. Es kann deshalb angenommen werden, daß die 5 Kälber der Möglichkeit einer Ansteckung nicht ausgesetzt gewesen sind.

Die Seuche hatte sich bis zum Tage der Impfung sehr rasch ausgebreitet, und zwar besonders in der Richtung gegen einen bestimmten Teil des Dorfes. Dies zeigte sich in dem nachträglichen Auftreten der Seuche in einem Gehöfte des betreffenden Teiles, das scheinbar ganz ungefährdet lag. Darauf wurden die Bestände aller Gehöfte geimpft, die um diejenigen lagen, deren Vieh verseucht war. Damit hörte die Ausbreitung der Seuche plötzlich auf. Gegen die Annahme, daß die Impfung Ursache des Aufhörens der Seuche war, könnte der Umstand sprechen, daß die Bestände der anderen Gehöfte, die nicht geimpft worden waren, gleichfalls nicht erkrankten. Allein man darf nicht unbeachtet lassen, daß die Besitzer der zuletzt erwähnten Gehöfte im Umgang mit Personen aus verseuchten Beständen gewiß vorsichtiger gewesen sein werden als die Besitzer geimpfter Bestände. Die Annahme, daß die Seuche, die in der Zeit vom 19. bis 23. März 1912 die Bestände von 12 Gehöften schnell hintereinander ergriffen hatte, dadurch plötzlich erloschen sein könnte, daß das Virus seine Virulenz verloren hatte, muß selbstredend als unrichtig angesehen werden. Dagegen würde schon die Tatsache sprechen, daß auch noch nach der Impfung der Bestand eines Gehöftes erkrankte. Bemerkenswert ist auch, daß die Besitzer geimpfter Bestände durch ihre Beschäftigung Gelegenheit hatten, mit anderen Personen viel in Berührung zu kommen. Trotzdem dieser Verkehr aus den Gehöften mit geimpften Tieren stattfand und die Gehöfte sehr eng lagen, trat dennoch keine Ausbreitung der Seuche nach der Impfung mehr ein.

Folglich ist die Annahme begründet, daß die Impfung den Stillstand der Seuche herbeigeführt hat.

In dieser Gemeinde M. (Kreis K.), in der die Häuser dicht aneinander liegen, wurden die Tiere in 10 Stallungen geimpft. Die Stallungen lagen teils mit anderen Stallungen, deren Tiere gleichfalls verseucht waren, auf einem Gehöft, teils waren sie solchen Stallungen eng benachbart. Die geimpften Tiere erkrankten nicht, die Kontrolltiere blieben aber gleichfalls gesund.

In der Gemeinde wiederholte sich die bereits mitgeteilte Wahrnehmung, daß, während die Seuche in der Zeit vom 26. März bis zum 3. April in den Beständen einer großen Anzahl von Gehöften aufgetreten war, die Ausbreitung nach der Impfung aufhörte. Es war das eine auffallende Erscheinung, wenn man bedenkt, daß Klauenvieh zur Arbeitsleistung während der Frühjahrsbestellung gebraucht werden durfte, durch einen Besitzer Dung aus einem Seuchengehöfte mit frisch verseuchten Tieren abgefahren worden war und ein anderer Besitzer Kühe im Zugdienste gebraucht hatte, die am nächsten Tage offensichtlich erkrankt waren.

Es kann nicht zweifelhaft sein, daß durch die Impfung die weitere Ausbreitung der Seuche unterbrochen war. Die Immunität setzte bald nach der Impfung ein, und es fehlte an Tieren, die noch erkranken konnten. Wenn die Kontrolltiere gleichfalls wiederum gesund blieben, so kann dies nur dadurch erklärt werden, daß sie einer Infektion durch das Virus nicht mehr ausgesetzt waren, oder daß sie ganz unmerklich durchgeseucht hatten. Denn bei Tieren, die vor der Impfung bereits erkrankt oder infiziert waren, nimmt die Seuche nach der Impfung erfahrungsgemäß einen leichten Verlauf, weil die Menge des aufgenommenen Virus mindestens verringert wird. Mithin waren die Kontrolltiere, die zwischen den geimpften standen, höchstens einer geringgradigen Infektion unterworfen. Geringgradige Infektionen bei Kälbern rufen aber gewöhnlich so leichte Erscheinungen hervor, daß sie leicht übersehen werden können. Auch ist nicht ausgeschlossen, daß das Virus infolge der Impfung so abgeschwächt wird, daß es nicht mehr imstande ist, Tiere zu infizieren. Die Einwohner hatten deshalb recht, wenn sie das Erlöschen der Seuche auf die Impfung bezogen.

In der Gemeinde J. (Kreis D.) sind die Tiere zweier Gehöfte geimpft worden. Der Gefahr der Ansteckung besonders ausgesetzt war ein Gehöft, in dem eine Gastwirtschaft betrieben wurde. Dieses Gehöft lag am Kirchwege und dem Seuchengehöfte gegenüber und unterhielt einen regen Verkehr mit dem Seuchenorte. Ferner gefährdet war ein Brauereigehöft, in dem Ochsen und Pferde aufgestellt waren

und die letzteren zum Ausfahren des Bieres benutzt wurden und dadurch Gelegenheit hatten, in andere Seuchenorte zu kommen. Dazu kam, daß die Kutscher der Brauerei im Seuchenorte wohnten und in der Brauerei viele Personen verkehrten.

Während die Impfung der Tiere in den beiden oben erwähnten Gehöften vorgenommen wurde, konnte eine weitere Ausbreitung der Seuche beobachtet werden. Diese Ausbreitung sprach dafür, daß der Ansteckungsstoff noch virulent war. Wenn man weiter beachtet, daß in den Gehöften ein reger Verkehr stattfand, so muß angenommen werden, daß der Ansteckungsstoff in die Viehbestände der beiden Gehöfte eingeschleppt worden ist. Der direkte Beweis ist zwar nicht erbracht, weil Kontrolltiere, die hätten erkranken können, in beiden Beständen nicht aufgestellt waren. Allein das bloße Nichterkranken von Kontrolltieren läßt, wie wir gesehen haben, auch noch nicht mit Sicherheit erkennen, daß eine Einschleppung des Ansteckungsstoffes in die Bestände nicht erfolgt ist. In jedem Falle blieben die geimpften Tiere gesund, waren also gegen die Seuche geschützt.

In der Gemeinde Z. (Kreis S.) wurden die Tiere in zwei Gehöften geimpft und gleichzeitig Kontrolltiere aufgestellt. Ein Teil der Kontrolltiere hatte die Seuche bereits überstanden. Die geimpften Tiere blieben gesund, trotzdem ein Seuchengehöft nebenan bzw. gegenüber lag und ein lebhafter Verkehr durch Schweizer zwischen den Gehöften bestand. Nach der Impfung trat die Seuche nur noch unter den Tieren eines Gehöftes auf. Die Kontrolltiere wurden von der Seuche gleichfalls nicht ergriffen. Auch in diesem Falle ist es sehr wahrscheinlich, daß der Ansteckungsstoff in die geimpften Bestände eingeschleppt worden ist. Erwiesen ist es aber nicht. Der Umstand, daß die Seuche bald erlosch, läßt annehmen, daß der Ansteckungsstoff an Virulenz abgenommen hatte.

In der Gemeinde K. (Kreis F.) wurden alle Tiere eines Gehöftes nur zweimal geimpft, weil der Besitzer die weiteren Impfungen nicht gestattete. Nur ein Tier, das bereits im vergangenen Jahre infiziert worden war, blieb ungeimpft. Vor der Impfung waren 6 Tiere an der Seuche zugrunde gegangen. Mithin konnte es nicht zweifelhaft sein, daß der Ansteckungsstoff hochgradig virulent war. Dazu kam, daß der Nachbarbestand verseucht war, daß die Felder hinter beiden Gehöften zusammenstießen und ein lebhafter Personenverkehr von den Gehöften stattfand, dessen Tiere geimpft waren. Und trotzdem die Tiere nur zweimal geimpft worden waren, blieben sie dennoch geschützt.

In der Gemeinde G. (Kreis Sp.) wurden am 20. Januar 1912 alle Tiere in 5 Gehöften geimpft und gleichzeitig Kontrolltiere aufgestellt. Die Lage der Gehöfte und der Personenverkehr ließen annehmen, daß eine Verschleppung des Ansteckungsstoffes in die geimpften Bestände leicht stattfinden konnte. Es erkrankten weder die geimpften Tiere noch die Kontrolltiere. Wir haben schon kennen gelernt, daß die Nichterkrankung der Kontrolltiere noch kein Beweis dafür ist, daß eine Verschleppung des Ansteckungsstoffes in die Impfbestände nicht stattgefunden haben kann. Von Interesse dürfte aber sein, daß der letzte Seuchenfall in der Gemeinde G. am 18. Januar 1912 festgestellt wurde, daß darauf die Impfung erfolgte und nach der Impfung kein weiterer Seuchenfall mehr nachgewiesen worden ist. Mithin hat auch in diesem Falle die Impfung die Seuche zum Stillstand gebracht.

In der Gemeinde V. sind die Tiere in 8 Gehöften geimpft worden. Dagegen wurden nur in 3 Gehöften Kontrolltiere aufgestellt. Alle Bestände, die um das Seuchengehöft lagen, wurden geimpft, denn von ihnen ließ sich annehmen, daß der Ansteckungsstoff durch Personen usw. leicht in dieselben verschleppt werden konnte. Einen Tag nach der Impfung trat die Seuche noch in dem Bestande eines Gehöftes auf, dann erlosch sie.

Wenn auch die Kontrolltiere nicht erkrankt sind, so ist doch die Annahme berechtigt, daß der Stillstand in der Ausbreitung der Seuche durch die Impfung veranlaßt worden ist.

Tabelle III.

Laufende Nummer	Gemeinde	+	+?	—
1	H.	+		
2	H.			—
3	B.	+		
4	S.	+		
5	B.	+		
6	R.	+		
7	L.	+		
8	M.		+?	
9	J.-D.		+?	
10	Z.		+?	
11	G.		+?	
12	V.		+?	
13	K.		+?	
	Summa:	6	6	1

Bezeichnet man alle Fälle, in denen der Beweis der Schutzkraft der Impfung erbracht ist, mit +, die Fälle, in denen der Beweis nicht sicher erbracht ist, mit +? und die Fälle, in denen kein Schutz nach der Impfung zustande gekommen ist, mit —, so ergibt sich vorstehende, bereits oben mitgeteilte Zusammenstellung. Dabei dürfte noch zu erwähnen sein, daß das Ergebnis der Impfung in der Gemeinde H. zweimal zu beachten ist. Einmal muß der Fall, weil die Kontrolltiere erkrankten, als + und ein anderes Mal, weil in demselben Stalle ein geimpftes Tier erkrankte, als — angesehen werden.

Hieraus ist zu ersehen, daß die Impfung in 6 Fällen positiv, in 6 Fällen zweifelhaft und in einem Falle negativ ausgefallen ist.

Die Besprechung kann aber nicht geschlossen werden, ohne die Kosten der Impfung einer Berücksichtigung zu unterwerfen. Denn die beste Impfung ist praktisch nicht verwertbar, wenn die Kosten derselben dem tatsächlichen Schaden nahe kommen, den die Krankheit, gegen die geimpft werden soll, veranlaßt. Die Kosten aber stehen der allgemeinen Anwendung der Impfung unzweifelhaft im Wege.

Es soll durchaus nicht verkannt werden, daß die durch die Maul- und Klauenseuche verursachten Schäden sehr große sind, es soll auch hervorgehoben werden, daß der wahre Schaden sich bestimmt gar nicht berechnen läßt. Dagegen sind die Kosten des Impfstoffes, der in den besprochenen Fällen verwandt worden ist, genau festzustellen. Und diese Kosten waren nicht geringe.

76 040 g Serum sind bei 239 Stück Großvieh und 6 Kälbern verbraucht worden. Das Gramm Serum kostet $^1/_{10}$ Mark, wobei nur die Selbstkosten berechnet sind. Nicht eingerechnet sind die Kosten, die durch die Ausführung der Impfung entstanden sind. Mithin würden 7604 Mark Kosten für Serum in Ansatz zu bringen sein.

Erwägt man nun, daß es sich in den vorliegenden Fällen um eine geringe Zahl von Impfungen gehandelt hat, und daß diese Zahl eine ungeheuer große sein würde, wenn alle Tiere bei dem Ausbruche der Seuche geimpft worden wären, so kann es nicht zweifelhaft sein, daß die Kosten für das Serum eine gewaltige Höhe erreichen würden.

Ein Beispiel: In einem kleinen Eifeldorfe befanden sich 300 Stück Großvieh, 100 Kälber, 200 Schweine, 150 Schafe und 20 Ziegen. Um die Tiere gegen die Seuche zu schützen, die weitere Verbreitung der Seuche zu verhindern und vor allen Dingen die schweren Verkehrbeschränkungen nicht anordnen zu brauchen, hätte alles Vieh des Dorfes geimpft werden müssen.

Nimmt man an, daß der Impfstoff für ein Stück Großvieh 32 Mk. und für ein Stück Kleinvieh (Kalb, Schwein, Schaf, Ziege) 16 Mk. kostet, so würde eine Summe von 17 120 Mk. notwendig sein, um das Serum für das kleine Eifeldorf zu beschaffen.

Nur in den Fällen würde die Impfung trotz der Kosten angezeigt sein, in denen die Seuche z. B. im Beginn des Auftretens derselben und unter den Tieren einzelner Gehöfte festgestellt ist. In diesen Fällen würde man durch die Impfung jede weitere Verbreitung der Seuche verhindern können, und die Kosten würden wenigstens in einem angemessenen Verhältnis zu dem Schaden stehen, der durch die Ausbreitung der Seuche herbeigeführt wird. Solche Fälle werden aber stets vereinzelt bleiben.

Ferner ist zu beachten, daß bei der bisherigen Stärke des Serums große Mengen desselben zu den Impfungen notwendig sind, und daß sich schon aus der Anwendung der großen Mengen unüberwindliche Schwierigkeiten ergeben.

Wenn man diese Erwägungen auf die ausgeführten Impfungen anwendet und annimmt, daß auch die Kontrolltiere geimpft worden wären, so läßt sich folgende Uebersicht herstellen:

Impftabelle.

Gemeinde	A			B		
	Zahl der Geimpften		Serummenge	Zahl der eventuell zu impfenden Kontrolltiere		Serummenge
	über 3 Monate	unter 3 Monaten	ccm	über 3 Monate	unter 3 Monaten	ccm
B.	11	1	3680	—	—	—
B.	22	—	7040	86	9	28960
G.	16	—	5120	7	2	2560
V.	25	1	8050	4	1	1440
H.	15	1	4630	6	2	2240
S.	16	—	5200	9	—	2880
K.	7	—	1820	—	—	—
J.-D. . . .	21	—	6660	—	—	—
M.	26	1	8480	25	—	8000
R.	4	—	1000	35	—	11200
Z.	29	—	9000	20	16	8960
L.	47	2	15360	—	5	800
Summa:	239	6	76040	192	35	67040

Summe A: 76 040 g
Summe B: 67 040 g

143 080 g à g $^1/_{10}$ Mk. = 14 308 Mk.

Wären hiernach sämtliche Tiere, wie es hätte sein müssen, geimpft worden, so würden allein an Kosten für den Impfstoff 14308 Mk. verbraucht worden sein. Dabei ist zu beachten, daß nicht allen Tieren die erforderliche Serummenge eingespritzt werden konnte, und daß nur Tiere einzelner Gehöfte in großen Dörfern geimpft worden sind. In der Praxis würden sich die Verhältnisse ganz anders gestaltet haben.

Aus dem Vorstehenden lassen sich folgende Schlußsätze ableiten:

1. Es ist ungemein schwer, die äußeren Verhältnisse so einzurichten, daß sie der Wirklichkeit entsprechen und die Ergebnisse der Impfungen zu einer sicheren Entscheidung führen.
2. Die Schutzimpfung mit Löfflerschem Maul- und Klauenseucheserum ist unter den mitgeteilten Umständen geeignet, den offenen Ausbruch der Seuche bei infizierten Tieren und die Weiterverbreitung der Seuche zu verhindern.
3. Die Impfung schützt nicht andauernd, was durch die 25 Tage nach der Impfung erfolgte Erkrankung eines Impflings in der Gemeinde H. bewiesen ist.
4. Die Schutzkraft des Serums ist nicht abhängig von der Virulenz des Infektionsstoffes.
5. Es gelingt leicht, große Mengen Serum (200 ccm und darüber) den Tieren subkutan einzuspritzen.
6. Die beste Impfstelle ist die Haut des Halses vor der Schulter.
7. Die Impfung mit dem Löfflerschen Maul- und Klauenseucheserum führt keine Schädigung des Impflings herbei.
8. Die Kosten der Impfung geben fast unüberwindliche Schwierigkeiten für die Anwendung des Serums in der Praxis ab.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

40. Band. | 6. Heft.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor, Direktor des Veterinär-Instituts der Universität Breslau,

DR. C. DAMMANN,
weil. Geh. Ober-Reg.- u. Med.-Rat, ehem. ord. Prof. u. Direktor der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Vierzigster Band. 6. Heft.
(Schluss des Bandes.)
Mit 3 Abbildungen im Text.

BERLIN 1914.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 29. August 1914.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin **NW.**, Luisen-Straße 56, direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.